

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

303

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Léon PHILIPPE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Septembre 1909, à Paris.

ESSAI DE DÉMEMBREMENT
DE CERTAINS FAITS GROUPÉS
SOUS LE NOM
DE PARALYSIES INFANTILES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE. Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1 9 4 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Léon PHILIPPE

Né le 30 Septembre 1909, à Paris.

Interne des Hôpitaux de Paris

ESSAI DE DÉMEMBREMENT
DE CERTAINS FAITS GROUPÉS
SOUS LE NOM
DE PARALYSIES INFANTILES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE. Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29

1 9 4 1



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	chirurgicale.
DOGNON	Physique.	RICHET	Ophtalmologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Physiologie
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS,	Anatomie pathologique.	TURPIN	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie médicale.
			Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..
BRULE
CATHALA
CHABROL
CHEVALLIER ...
DONZELOT
DUVOIR
GASTINEL
LAROCHE (G.) ..
LIAN
MOREAU
SEZARY

Clinique
médicale

MM.

BASSET
BROCQ
CADENAT
FEY
GATELLIER
de GAUDART
d'ALLAINES ..
LEVEUF
MOULONGUET ..
MOURE
QUENU

Clinique
chirurgicale

MM.

EGALLE
METZGER
PORTES
VIGNES

Clinique
obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE

**DE MON PERE
LE DOCTEUR JEAN PHILIPPE**

Chevalier de la Légion d'Honneur

**DE MON ONCLE
LE DOCTEUR CL. PHILIPPE**
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

D. D. D.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur de clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale
Membre de l'Académie de Médecine

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse en souvenir d'un trop bref internat dans son service de la Pitié.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec l'expression de mon profond respect, l'assurance de ma reconnaissance et de mon dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BABONNEIX.

Médecin Honoraire de l'Hôpital Saint-Louis
(Annexe Grancher)

Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui, après nous avoir guidé au
cours de nos études médicales et
nous avoir accueilli dans son
service, nous a conseillé dans le
choix de ce travail. Nous le
prions d'agréer ici nos senti-
ments de gratitude de reconnais-
sance et d'attachement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR MOURE.

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CL. VINCENT.

MONSIEUR LE DOCTEUR HERSCHER.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE.

MONSIEUR LE DOCTEUR M.-L. KINDBERG.

EXTERNAT EN PREMIER :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMGARTNER.

MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ.

MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET.

MONSIEUR LE DOCTEUR BENDA.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET.

MONSIEUR LE DOCTEUR HERSCHER.

MONSIEUR LE DOCTEUR CL. LAUNAY.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

(mai-août 1939.)

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET. (mars-avril 1941.)

MONSIEUR LE DOCTEUR STEVENIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELHERM

Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

DE SEZE, SOULIE,

Médecins des Hôpitaux

BANZET,

Chirurgien des Hôpitaux

A. MOUCHET,

Chirurgien des Hôpitaux

RAVINA, SEGUY,

Accoucheurs des Hôpitaux

Mlle LE DOCTEUR GAUTHERON

MESSIEURS LES DOCTEURS :

ISELIN, PUECH, DAVID, THIEBAUT,

DAUNAY, GALLAUT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LENGLET

*Témoignage de mon profond
respect.*

Essai de démembrement de certains faits groupés sous le nom de Paralysies Infantiles

INTRODUCTION

Lorsque la Paralysie Infantile eut été individualisée et qu'ainsi une clarté eut été portée dans le domaine des paralysies de l'enfant, on vit, presque dès les premiers travaux d'ensemble, le problème de ses limites préoccuper les pédiatres et les neurologues. Même à une période où l'unité semblait faite, au moins quant à la description clinique, les discussions portèrent principalement sur deux points: l'autonomie de la poliomyélite et ses limites aux divers points de vue.

Ce n'est point ici le lieu de reprendre l'exposé des arguments que firent valoir partisans et adversaires de la Paralysie Infantile considérée comme maladie autonome. Constatons seulement que l'on est actuellement d'accord pour reconnaître sous des noms divers, paralysie infantile, poliomyélite antérieure aiguë épidémique, maladie de Heine-Medin, une seule et même affection sous des aspects cliniques divers.

Nous nous proposons seulement d'aborder le second point de la discussion, à savoir l'examen des cas qui peuvent simuler une Paralysie Infantile ou, plus exactement, d'examiner la légitimité d'un tel diagnos-

tic en présence de manifestations qui s'écartent notablement de l'aspect habituel de la Paralyse Infantile. Une telle position conduit directement à tenter d'en préciser les limites. On sait que deux tendances ont actuellement leurs partisans : pour certains, le polymorphisme extrême et bien connu de la Paralyse Infantile autorise à lui rapporter, bien entendu pour d'autres raisons que théoriques ou doctrinales, un grand nombre de cas qui, ordinairement, s'éloignent de façon notable de la Paralyse Infantile telle qu'elle est classiquement conçue. Pour d'autres, au contraire, la Paralyse Infantile reste une affection bien déterminée, dont les aspects, quelque divers qu'ils puissent paraître, présentent cependant une certaine unité et qui ne saurait englober toutes sortes de manifestations neurologique, quelque valables qu'aient pu sembler certains points de contact entre l'observation considérée et la Paralyse Infantile.

Il va sans dire qu'il ne saurait venir à l'esprit de vouloir rétrécir le domaine de la Paralyse Infantile aux seules manifestations paralytiques qui en sont la traduction clinique la plus courante et en permirent, voici un siècle, l'individualisation. Suivant les cas, l'une ou l'autre des conceptions que l'on vient de rappeler brièvement répond à la réalité.

Le but du présent travail est d'essayer de montrer après un bref rappel du tableau clinique de la Paralyse Infantile et l'exposé de quelques-uns des cas qui peuvent prêter à discussion, comment on peut enlever à la Paralyse Infantile ce qui ne lui appartient pas, pour tenter d'en indiquer ensuite une étiologie plus satisfaisante. C'est dire que chaque cas nécessite individuellement une étude spéciale et que c'est seulement au terme de celle-ci que l'on pourra soit l'inclure dans le cadre de la maladie, soit l'en exclure.

Nous nous proposons donc d'étudier, à propos d'un certain nombre d'observations empruntées à différents auteurs, quelques-uns des critères épidémiologiques, cliniques, évolutifs et surtout fournis par les recherches du laboratoire, et comment on peut, actuellement, concevoir le problème de ces cas cliniques qu'on ne doit plus rattacher à la Paralysie Infantile et quelle explication on peut tenter d'en donner.

CHAPITRE I

LA PARALYSIE INFANTILE CLASSIQUE

HISTORIQUE

Suivant les auteurs et les époques, l'affection dont nous nous proposons d'étudier ici un des aspects, a été décrite sous des noms divers: Paralyse atrophique de l'enfance — Paralyse essentielle de l'enfance (RILLIET et BARTHEZ, 1853) — Poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance — Paralyse spinale infantile (P. MARIE).

On sait que l'appellation de maladie de Heine-Medin est de date relativement récente: elle a été proposée par WICKMAN, en 1907, pour rappeler les descriptions des deux auteurs qui avaient, à cette époque, plus spécialement étudié cette affection. HEINE dans un mémoire paru à Stuttgart, en 1840, après les observations éparses de UNTERWOOD, SHAW, BADHAM, sépare nettement l'affection qu'il décrit d'autres états paralytiques de l'enfance, lui donne son nom de Paralyse Infantile et l'attribue à une lésion médullaire. En 1890, MEDIN reconnaît à la maladie des aspects polymorphes et rattache les manifestations épidémiques à la Paralyse Infantile, confirmant ainsi les idées de P. MARIE sur la nature infectieuse de ces paralysies. Entre temps, PRUVOT, élève de VULPIAN, avait mis en évi-

dence le siège anatomique des lésions, et les avait localisées aux cornes antérieures de la moelle.

Plus tard, en 1908, LANDSTEINER et POPPER étudiaient le virus de l'affection dans le système nerveux et sa transmission au singe. FLEXNER et LEVADITI, enfin, mettent en évidence le pouvoir neutralisant du sérum des animaux et des malades guéris sur ce virus et posent la question de la spécificité de la maladie.

DESCRIPTION CLINIQUE

Le tableau clinique de la Paralysie Infantile est trop connu pour qu'il soit nécessaire d'en faire une description détaillée.

Il suffit de rappeler les points principaux de son évolution pour insister un peu plus sur les formes cliniques classiques de l'affection ainsi que sur leur diagnostic.

Après une période d'incubation dont la durée n'est pas encore exactement déterminée, le début se fait, dans la forme habituelle, par des signes infectieux, d'aspect assez peu évocateur chez l'enfant: la température est à 39° ou 40°, il existe des frissons, de la céphalée, des troubles gastro-intestinaux, des sueurs profuses parfois. On sait la valeur pathogénique du coryza que l'on peut observer à cette période, mais il ne suffit pas à attirer l'attention. On a signalé souvent la somnolence, des rachialgies, des douleurs qui peuvent être évocatrices.

Bientôt les signes généraux s'amendent et l'enfant entre rapidement dans la phase paralytique.

Les paralysies apparaissent brusquement et atteignent en quelques heures leur développement maximum. Elles ne progressent pas par la suite et réalisent

des types divers: paraplégies, monoplégies, diplégies, hémip légies à topographies radiculo-médullaire. Les muscles lombaires, abdominaux, du cou, de la nuque, peuvent être atteints. « N'importe quel segment peut être atteint avec intégrité de segments très voisins. Et, dans certains cas, un seul muscle, voire une partie seulement d'un muscle, peut être touché par la paralysie. Il s'agit bien d'une atteinte médullaire, non d'une radiculite ». (DARQUIER).

Il s'agit habituellement d'une paraplégie qui est globale, flasque, avec abolition des réflexes tendineux et hypotonie musculaire. Il est important d'observer qu'on ne note, ni troubles sphinctériens, ni troubles sensitifs, ni troubles psychiques et un minimum de troubles trophiques.

L'examen du sang montrerait au début, dans la règle, une leucopénie.

La ponction lombaire retire un liquide clair, modérément hypertendu, parfois opalescent, rarement hémorragique. L'albuminose est constante, de 0 gr. 50 à 1 gr. On observe parfois un syndrome de Froin: aspect xanthochromatique et coagulation spontanée. Les chlorures sont un peu diminués et le sucre est abaissé. L'étude cytologique montre une leucocytose à prédominance de lymphocytes: de 40 à 50 éléments par mm³. PIGNOT, dans sa thèse, insiste sur la présence fréquente de très gros éléments mononucléaires à protoplasma abondant et dont le noyau volumineux est relativement pauvre en chromatine, avec des inclusions rondes très chromatiques. Pour cet auteur et LEVADITI, il s'agirait de lymphocytes dégénérés phagocytés par les gros éléments mononucléaires.

Précocement, les réactions électriques sont perturbées. Et l'étude des réactions électriques permet de distinguer deux groupes de muscles: ceux qui retrou-

veront leur intégrité et où les réactions électriques sont peu ou pas perturbées; ceux qui resteront paralysés.

Dans ceux-ci, la contractilité idio-musculaire est accrue au début, puis elle disparaît avec la contractilité électrique. L'excitabilité faradique des muscles et des nerfs et galvanique du nerf disparaît. Il existe la réaction de dégénérescence: abolition de l'excitabilité faradique du muscle; augmentation, puis diminution de l'excitabilité galvanique du muscle; lenteur de la secousse; inversion de la formule polaire. En somme, l'examen électrique confirme l'atteinte du neurone moteur périphérique.

L'étude de la chronaxie (BOURGUIGNON) aidera à préciser le pronostic et à suivre les étapes de la récupération fonctionnelle. C'est en détail qu'on étudiera le muscle. En effet, certaines fibres ont une chronaxie presque normale ou à peine augmentée; le pronostic est alors favorable à brève échéance. D'autres fibres ont une chronaxie très augmentée. Si elle diminue à des examens successifs le pronostic est alors favorable; si elle reste élevée, il faut craindre une atteinte définitive.

Puis, au bout d'un temps variable, 10 à 15 jours en moyenne, les paralysies commencent à régresser. Cette régression se fait de façon inégale et les muscles atteints peuvent être classés en deux groupes:

Ceux qui redeviennent cliniquement et électriquement normaux,

Ceux qui restent paralysés. Ces paralysies affectent une distribution habituellement radiculaire avec intégrité relative des extrémités.

A cette phase fait suite la période d'atrophies et de déformations mais il convient d'insister sur l'extrême longueur de la phase de régression qui, favorisée

par les thérapeutiques actuellement en œuvre, peut durer des années et conduire à une excellente récupération tant anatomique que fonctionnelle.

Si la Paralyse Infantile évoluait toujours selon le schéma qui vient d'en être tracé, elle soulèverait peu de discussions. Celles-ci proviennent avant tout de l'extrême diversité de ses modalités cliniques.

Il existe en effet des formes anormales qui se voient au cours des épidémies. Il est des formes à début atypique, c'est la paralysie du matin de West, ce sont les formes à début douloureux ou méningé. Les formes douloureuses sont caractérisées par des douleurs siégeant sur le rachis, les membres, où elles occupent souvent les muscles qui seront paralysés. Elles sont spontanées, s'exagèrent par les mouvements, la pression, peuvent s'accompagner de contractures et disparaissent parfois avant l'apparition des paralysies. Les formes méningées rappellent la méningite cérébro-spinale par le syndrome infectieux, la céphalée, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, la raie méningitique, l'hyperesthésie cutanée. La ponction lombaire retire un liquide clair, hypertendu, avec une lymphocytose modérée. La période préparalytique est souvent prolongée et les paralysies apparaissent alors que persistent encore les signes méningés. Leur installation est plus progressive et elles sont souvent moins marquées.

Il est des formes qui évoluent par poussées, d'autres où les paralysies durent à peine quelques jours : c'est la forme transitoire de Kennedy.

Il existe des formes anormales par la localisation de l'atteinte nerveuse. Celle-ci peut porter sur les noyaux moteurs du bulbe et toucher la VII^e paire, la XII^e paire. P. MARIE a décrit une forme cérébrale.

Il existe des formes ascendantes, réalisant un syn-

drome de Landry poliomyélitique, fréquemment mortel. Le début peut s'en faire par des signes douloureux ou méningés; les paralysies suivent une marche progressivement ascendante, frappant les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs, puis des signes bulbaires apparaissent: troubles de la déglutition, parole hésitante. Le malade se cyanose et la mort survient par les progrès de l'asphyxie ou par syncope. On a pu observer des formes descendantes de pronostic moins grave.

*
**

Telle était la description de la Paralyse Infantile il y a un certain nombre d'années. On voit que son diagnostic ne soulevait pas de difficultés considérables. Il était en effet fondé sur un certain ensemble de signes positifs: apparition brutale, chez de jeunes enfants, de troubles purement moteurs, à type de paralysies flasques, d'abord étendues puis régressant pour se cantonner à un certain nombre de muscles définitivement voués à l'atrophie et accompagnés de gros troubles des réactions électriques. On insistait sur l'absence de tout trouble sensitif, sensoriel, sphinctérien et intellectuel.

Dans ces conditions, le diagnostic était assez facile. Nous le rappelons brièvement maintenant en reprenant les éléments donnés par P. MARIE dans son étude consacrée à la Paralyse Spinale Infantile.

1° Les paralysies obstétricales, de diagnostic facile, surviennent à la suite d'un accouchement laborieux et leur topographie est spéciale. Elles s'accompagnent de réactions électriques analogues à celles de la poliomyélite. Leur évolution est bénigne.

2° Les pseudo-paralysies syphilitiques ne sont pas

des paralysies mais l'impotence est due à la fracture de l'os vers la jonction du cartilage épiphysaire et de la diaphyse. L'examen révèle de la crépitation. Les réactions électriques sont conservées, ainsi que les mouvements volontaires des extrémités. Enfin on découvre des signes de syphilis.

3° L'hémiplégie cérébrale infantile, surtout lorsqu'elle revêt le type monoplégique. Les réflexes tendineux y sont exagérés. On note fréquemment des signes d'épilepsie et de la déchéance intellectuelle.

4° La myopathie musculaire progressive, dans laquelle l'atrophie ne frappe que le muscle et le plus souvent à la racine.

5° L'atrophie Charcot-Marie. C'est une atrophie qui porte sur les extrémités supérieures et inférieures et peut atteindre parfois un degré considérable. Mais le début en est lent et progressif et les lésions évoluent symétriquement.

6° La paralysie périodique de Westphall — très rare.

7° L'hystérie, enfin qui peut, par l'impotence qu'elle réalise, l'atrophie, le manque de développement qui en résultent, faire penser à la poliomyélite antérieure aiguë.

8° Selon les aspects cliniques de l'affection, on envisage un certain nombre de diagnostics.

Les formes douloureuses posent le diagnostic avant tout avec les polynévrites aiguës. Mais celles-ci s'installent et progressent plus lentement, envahissant le membre de l'extrémité vers la racine.

Les formes méningées amènent à soulever le diagnostic des méningites aiguës. — En cas de méningite tuberculeuse le doute sera éclairci par l'étude de l'ana-

mnèse, par la recherche patiente et souvent longue du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. En cas de méningite purulente, c'est un diagnostic fait par la ponction lombaire.

Un syndrome de Landry pose le problème de son étiologie : il faut éliminer les paralysies diphtériques et une polynévrite alcoolique à évolution ascendante.

Rappelons seulement ici le diagnostic des formes anormales qui seront étudiées plus en détail au cours de ce travail. C'est le cas des formes myélitiques qui posent le diagnostic des myélites; des formes bulbo-protubérantielles qui amènent à discuter la possibilité d'une encéphalite épidémique, d'une syphilis cérébrale.

CHAPITRE II

LES FORMES ATYPIQUES DE LA PARALYSIE INFANTILE

Tel était le tableau classique de la Paralyse Infantile qui restait une affection peu polymorphe, où il était toujours facile de rattacher à la forme typique des aspects cliniques qui ne s'en écartaient jamais beaucoup.

Mais la maladie étant de mieux en mieux connue, en raison des nombreuses observations publiées, les épidémies d'autre part ayant multiplié les occasions de poser le diagnostic de Paralyse Infantile on a progressivement élargi la conception primitive et on a publié, comme Paralysies Infantiles, des observations qui ne rappelaient que de très loin la description primitive. A côté de cas de Paralysies du type déjà connu, on a vu apparaître des tableaux neurologiques non seulement chez des enfants, mais aussi chez des adultes, qui étaient entièrement différents de ceux que l'on avait décrits jusque là. C'est ainsi que s'est précisée la notion du polymorphisme extrême de la Paralyse Infantile, notion aujourd'hui bien admise, mais qu'il convient cependant de ne pas étendre à l'excès.

Sans prétendre être complet, nous rapportons ci-dessous un certain nombre d'observations que nous avons pu recueillir dans la littérature et que nous nous

sommes efforcés de classer en quelques grandes catégories.

*
**

Dans certains cas, les réactions méningées (raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, vomissements, raie vaso-motrice, intermittences du pouls et de la respiration) restent isolées et ne s'accompagnent pas de paralysies.

— Malade de vingt mois, qui a eu la varicelle depuis un temps non précisé. — Début par une température élevée qui fait penser à une broncho-pneumonie et quelques signes méningés. La ponction lombaire retire un liquide absolument normal. — Puis, apparaît de la cécité. — La température est tombée; la ponction lombaire donne le même résultat. En 3 jours, amélioration considérable, la vue revient, l'enfant boit et joue. Pendant cette crise il a existé de l'hypoesthésie cutanée. — Mais pas de troubles moteurs, ni de signe de Babinski. (TINEL-GIRY; obs. 59).

— Dans un autre cas, il existait des signes méningés, une légère raideur de la nuque, un cri hydrocéphalique. Il apparut une aphasie qui régressa rapidement, pas de troubles moteurs. (Dr. NETTER; Soc. Médicale.)

*
**

VULPIAN avait déjà signalé la possibilité de somnolence. On la retrouve dans les observations de WICHMANN, qui montre qu'elle peut aboutir au coma. Dans d'autres cas, il s'agit de somnolence diurne, contrastant avec l'agitation nocturne (Observations d'Ed. MULLER, de ROHMER, de LARUELLE, d'ALAJOUANINE).

— Au cours de l'épidémie d'Alsace, en 1930, la

vraie somnolence n'a été observée que 15 fois, sur 405 cas; dans deux cas, elle est allée jusqu'au coma, et un de ces cas a guéri. Ce n'est que dans les formes encéphalitiques qu'on trouve de la somnolence qui peut aller jusqu'à la perte complète de la lucidité. — Ces enfants peuvent aussi présenter des convulsions, très rares dans les formes basses.

*
**

De nombreux auteurs ont décrit des formes avec atteinte bulbaire et paralysie des nerfs craniens. Celles-ci portent surtout sur les paires motrices du globe oculaire, sur le facial, et sur les IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires.

— Chez un enfant de 8 ans et demi, on voit apparaître successivement, le 26 juillet une asymétrie faciale décelée par les mouvements; puis, du 6 au 15 août, au cours d'un épisode fébrile marqué par des vomissements, une paralysie faciale périphérique du côté gauche. Celle-ci s'accompagne d'une obnubilation légère et de quelques signes méningés. Puis, on constate de la diplopie sans signes de paralysie de la III^e paire et avec disparition du réflexe à la lumière. L'amélioration de tous ces symptômes se fait progressivement. Commencée le 18 août, il persiste encore le 30, la paralysie faciale, la diplopie et un nystagmus de grande amplitude des deux yeux. quinze jours plus tard, le nystagmus disparaît, bientôt suivi par les signes de paralysie faciale.

En résumé, il s'agit d'une forme bulbaire avec paralysie faciale, diplopie, nystagmus, abolition des réflexes à la lumière et réaction méningée (NETTER).

— Chez un enfant de 7 ans, on constate, au cours d'un épisode fébrile l'apparition rapide d'une paraplégie

spasmodique avec paralysie flasque des membres supérieurs, paralysie faciale gauche atténuée, strabisme interne et inégalité pupillaire.

Ultérieurement, la paralysie des membres supérieurs s'améliore plus rapidement que la paraplégie et que la paralysie faciale. (PAISSEAU et TROISIER.)

— Après une fièvre légère ayant duré 15 jours chez un enfant de 19 mois, apparaît une paralysie faciale avec strabisme convergent à droite. Il existe en même temps une réaction méningée qui disparaît les jours suivants. La ponction lombaire montre une réaction cellulaire à 50 lymphocytes. Un mois et demi après le début, on constate la persistance de la paralysie des VI^e et VII^e paires. (GUINON et SIMON.)



On a décrit, sous le nom de « formes à évolution en largeur » des cas de poliomyélite où apparaissent des signes pyramidaux : augmentation des réflexes tendineux, signe de Babinski, trépidation spinale.

Les Docteurs DEVE et HALIPRE, de Rouen, ont observé en 1910 deux cas exactement superposables. Au cours de l'épidémie de poliomyélite, ils constatèrent, chez deux enfants, l'apparition de signes méningés accompagnés d'un syndrome infectieux. Aux membres inférieurs droits apparurent des paralysies flasques, cependant qu'à gauche les réflexes rotuliens étaient exagérés et que l'on constatait un signe de Babinski et du clonus des pieds d'ailleurs léger. La paralysie rétrocéda, mais le signe de Babinski persista pendant plus d'un mois.

COURTELLEMONT, dans sa thèse, rapporte une observation de GUINON et PARIS mentionnant un signe de Babinski transitoire.

Mme TINEL-GIRY, dans la thèse qu'elle consacre à la Paralyse Infantile, rapporte une observation du Docteur André THOMAS où l'on constatait, dix-sept jours après la paralysie, l'exagération des réflexes et un signe de Babinski.

Elle donne, de plus, une observation détaillée que nous résumons :

Il s'agit d'un enfant, atteint de poliomyélite à forme paraplégique classique à prédominance gauche; sa paralysie était alors absolument flasque, les réflexes rotuliens étaient absents, le réflexe plantaire de Babinski en flexion. Mais, 3 semaines après, cet enfant présentait une transformation complète de sa paralysie : on constatait bien une atrophie notable de son quadriceps crural et de ses groupes antéro-externes, mais on trouvait des réflexes rotuliens exagérés, de la trépidation épileptoïde à droite et à gauche, un signe de Babinski en extension manifeste.

Mme TINEL-GIRY admet que des signes spasmodiques, discrets, mais suffisants pour affirmer l'irritation pyramidale, se sont surajoutés à l'atrophie musculaire. L'enfant est mort peu après de méningite tuberculeuse, et l'autopsie n'a pu être pratiquée.

Plus récemment, a été publiée une observation très complète où les auteurs, ayant observé un cas de « Poliomyélite aiguë avec réflexe cutané plantaire en extension, et atrophie du fléchisseur du gros orteil » (LAINEL-LAVASTINE et MIGNOT), posent la question du mécanisme de ce signe de Babinski.

*
**

L'existence de tremblements a fait parler de diffusion au névraxe. Dès 1910, FLEXNER et LEWIS les

avaient signalés. En 1913, OLLIVER observe et rapporte des cas de tressaillements musculaires étendus à certains groupes de muscles.

Des observations plus récentes, à propos de cas de « Parkinson post-poliomyélitiques », ont permis de reprendre la discussion. Nous en donnons deux observations :

— MARINESCO et State DRAGANESCO ont publié en 1928 un cas de : « Parkinsonisme infantile au cours de la maladie de Heine-Médin ».

Au cours d'une épidémie de poliomyélite, un nourrisson d'un an fait de la fièvre, a des vomissements, des troubles gastro-intestinaux et de la somnolence. Quinze jours après, il est hospitalisé, puis quitte l'hôpital un mois après le début, ayant une paralysie des membres inférieurs. Deux jours plus tard, apparaissent du tremblement des membres supérieurs et de la langue, des oscillations périodiques fréquentes de la tête, du tremblement marqué surtout à droite. On note la rareté des mouvements volontaires à droite, sans paralysie motrice. La paraplégie flasque est presque totale, avec hypertonie des fléchisseurs du membre inférieur droit. L'évolution s'est faite vers la sédation du tremblement qui disparaît d'abord à gauche, puis à droite, en même temps que le tonus des membres supérieurs redevient normal. Par contre, la paraplégie persiste presque sans modifications ultérieures.

A propos d'une autre observation, ALAJOUANINE, H. MIGNOT et MOZZICONACCI posent la question : « Un syndrome Parinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Médin comme étiologie ? A propos d'un cas

de poliomyélite antérieure aiguë avec narcolepsie, suivi peu après d'un syndrome Parkinsonien ».

Un homme est atteint en 1933, à l'âge de 35 ans, d'un épisode fébrile à 38, 39 avec somnolence profonde, sans céphalées ni douleurs. Puis apparaît une paraplégie d'emblée totale qui ne s'étend pas dans la suite. On porte le diagnostic de poliomyélite et on fait du sérum, puis un début de traitement électrique. Au bout de 8 jours, paraplégie gauche et deux mois après, reprise de la somnolence et des crises d'hypersomnie et constitution progressive du syndrome parkinsonien aux membres supérieurs.

Cinq ans après, ce malade est revu. Il marche avec des béquilles et est atteint d'une impotence totale du membre inférieur gauche qui est en état de flaccidité totale avec abolition des réflexes tendineux. Le membre inférieur droit est beaucoup moins atteint, avec gros orteil en demi-extension permanente. Une radiographie montre une atteinte du tissu osseux comme dans la maladie de Heine-Medin. Il existe aux membres supérieurs un syndrome parkinsonien caractéristique.

L'examen électrique montre : l'inexcitabilité absolue à tous les modes de tous les nerfs et de tous les muscles du membre inférieur gauche. Au membre inférieur droit, tous les muscles sont excitables par leurs nerfs. Plus de signes de dégénérescence en évolution. Aux membres supérieurs, les réactions électriques qualitatives sont normales des deux côtés.

Nous verrons plus loin comment on peut envisager la discussion de semblables observations.

Depuis fort longtemps, on a décrit des troubles cérébelleux.

— Chez un enfant atteint de poliomyélite, on constate des signes d'ataxie cérébelleuse et des mouvements pendulaires des membres inférieurs. Quatre mois plus tard, cet enfant présentait des tremblements des membres supérieur et inférieur gauches, survenant par accès. (P. ROHMER.)

— Après une invasion fébrile de quelques jours, débute des phénomènes parétiques; au quinzième jour, la démarche est nettement paréto-spasmodique devenant extrêmement difficile avec ataxie légère, titubation, parésie considérable des muscles du tronc et des membres supérieurs. La parole est bredouillante. Il existe des menaces bulbaires. Le sérum administré au dix-huitième jour amène une amélioration. (G. ETIENNE.)

*
**

Dans d'autres cas, on a décrit des convulsions, avec parfois des hémiplegies, des troubles intellectuels.

— Chez une enfant de 7 ans, apparaissent de la céphalée, de la température à 38°, des douleurs violentes et généralisées, puis des convulsions généralisées. — Le 12^e jour, apparaît une paralysie flasque des membres supérieurs et du membre inférieur droit avec abolition des réflexes tendineux. La ponction lombaire retire un liquide avec réaction lymphocytaire. Plus tard, un examen électrique montre une réaction de dégénérescence très accentuée, typique, pour les muscles de la région antérieure des membres inférieur et supérieur gauches. (TINEL-GIRY, Obs. 91.)

*
**

On sait que P. MARIE avait signalé, à côté de l'intégrité intellectuelle, l'irritabilité de ces malades, avec des bizarreries du caractère qu'il rapportait au sentiment pénible de l'infirmité corporelle. HUTINEL est revenu sur ces faits et en a donné de nouveaux exemples.



Depuis longtemps, M. CLAUDE a insisté sur ces syndromes complexes, où l'on voit s'opposer à l'abolition des réflexes tendineux l'exagération de certains autres. Nous en donnons ici quelques exemples :

— Après un début fébrile, apparaît une paralysie flasque des membres supérieurs et une paralysie faciale gauche. L'examen montrait une hypotonie avec abolition des réflexes aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, au contraire, la contracture était très intense, les réflexes exagérés et le clonus du pied facile à obtenir. Il existait, du côté gauche, un signe de Babinski avec abduction des orteils en éventail. Tous ces signes, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, se sont progressivement amendés, et un examen électrique n'a montré aucun trouble de la contractilité musculaire. Un lapin inoculé avec le liquide céphalo-rachidien, présentait une paralysie au trentième jour. (Mme TINEL-GIRY, Obs. 111.)

Nous avons déjà cité les observations de deux auteurs rouennais, dans lesquelles sont rapportés deux exemples de paralysie flasque du membre inférieur gauche, alors qu'à droite, on constate une exagération du réflexe rotulien, un signe de Babinski et du clonus du pied. Il n'y a pas eu d'examen électrique.

Dans l'observation de PAISSEAU, déjà citée, on re-

marque l'association d'une paraplégie spasmodique et d'une paralysie flasque des membres supérieurs, le tout ayant évolué vers la guérison complète.

Mme TINEL-GIRY rapporte (obs. 63) un cas qui, ayant débuté par des signes méningés, s'est caractérisé par une contracture du bras droit, allongé le long du corps et en pronation forcée. Puis apparut une monoplégie flasque de ce bras, qui régressa rapidement, laissant une atrophie du biceps et du deltoïde. Il n'y eut pas de ponction lombaire, pas d'examen électrique.

M. BABONNEIX publiait en 1929 la très remarquable observation d'une enfant qu'il suivait depuis 1919, et dont l'histoire avait déjà fait l'objet de plusieurs communications. Nous ne ferons ici que la résumer, réservant pour un chapitre ultérieur les considérations étiologiques qu'elle soulève. Sous le titre: « Paralysie Infantile avec symptômes insolites », il rapporte l'histoire d'une malade qui, en 1919, est prise brusquement de céphalée, nausées, douleurs dans la nuque. Puis s'installe une paralysie flasque, complète aux membres inférieurs, incomplète aux membres supérieurs, accompagnée de phénomènes anormaux consistant surtout en signe de Babinski, thermo-anesthésie, troubles sphinctériens et inégalité pupillaire.

*
**

D'autres auteurs publient des observations où l'on voit apparaître des symptômes encore plus inhabituels dans la paralysie infantile classique, tels que des troubles sensitifs, sensoriels, sphinctériens.

— Chez un enfant de 18 ans, au cours d'une forme grave avec paraplégie d'emblée à tendance progressive et ascendante, on constate des troubles de la sensibilité :

anesthésie au tact et à la douleur remontant jusqu'aux mamelons. Cette anesthésie s'améliore au bout de quelques jours et disparaît au tronc, puis dans une troisième phase, elle reparait dans le même territoire. On note également une rétention d'urines persistante qui, à la fin, devient de l'incontinence. Une escharre sacrée apparaît. La sérothérapie semble provoquer un arrêt de l'évolution, mais la mort apparaît au bout de deux mois, des suites de l'escharre. (Mme TINEL-GIRY, Obs. 85).

Dans deux autres observations, on relève une rétention d'urines, transitoire dans les deux cas. (TINEL-GIRY, Obs. 84 et 124).

De l'incontinence d'urines s'est manifestée une fois au cours d'une forme ascendante avec mort au 23^e jour, une autre fois dans une forme douloureuse. (TINEL-GIRY, Obs. 31 et 91.)



Très nombreuses sont les observations où la formule du liquide céphalo-rachidien ne répond pas à la description classique.

Tantôt ces modifications n'ont rien d'évocateur, comme dans les cas suivants, empruntés à la thèse de Mme TINEL-GIRY:

— Obs. 58. — Forme méningée, paraplégie le 7^e jour, douleurs. Liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, avec une proportion très faible d'albumine; pas d'éléments cellulaires; pas de germes.

— Obs. 42. — Paralysie progressive des membres inférieurs puis des membres supérieurs. Liquide céphalo-rachidien clair sans éléments cellulaires.

— Obs. 50. — Paralyse des quatre membres, signes méningés, douleurs. Liquide céphalo-rachidien clair sans éléments figurés.

— Obs. 59. — Accidents méningés, cécité complète. Liquide céphalo-rachidien clair, sans albumine, sans hypertension, sans cellules.

— Obs. 83. — Forme méningée, monoplégie brachiale. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, riche en albumine, nombreux polynucléaires pas altérés, pas de germes.

— Obs. 112. — (BOULLOCHE et NETTER). — Forme méningée, monoplégie crurale. Liquide céphalo-rachidien clair, aucun élément dans une première ponction, quelques lymphocytes dans une deuxième.

Tantôt on constate une dissociation albumino-cytologique, comme dans les observations ci-dessous :

— Un enfant de 14 mois est pris de vomissements, de somnolence. On constate une paralysie flasque du membre supérieur droit. Le liquide céphalo-rachidien est clair; on compte 0,8 lymphocytes. Albumine : 2 gr. 10; Benjoin : 0. 1. 2. 2. 2. 2. 2. 2. 0. 0. 0. 0. La paralysie disparaît totalement en quelques jours.

— Un enfant de 6 ans, après une angine rouge, fait une parésie du membre supérieur gauche avec douleurs dans les membres inférieurs. La ponction lombaire retire un liquide clair, hypertendu, contenant 6 lymphocytes. Albumine : 0 gr. 86. Après administration de sérum de Pettit, la guérison survient en quelques jours.

— Un enfant de 14 ans souffre brusquement de troubles digestifs avec douleurs dans les membres inférieurs. Quinze jours après apparaît une paralysie du membre inférieur droit sans troubles sensitifs. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu. On y trouve : 13,8 lymphocytes; albumine : 1 gr. 15. La paralysie régresse mais les réflexes tendineux restent abolis.

Des cas analogues ont été publiés par MESTREZAT (hyper-albuminose isolée et durable chez un enfant), par LAIGNEL-LAVASTINE, COMBESSEDES et BLOCH.

Les publications américaines (DRAEPER, OGILVY, WEBSTER) signalent la fréquence de la réaction lymphocytaire initiale.



Il est enfin un dernier groupe d'anomalies: ce sont tous les cas où la paralysie, au lieu d'apparaître brusquement comme il est de règle, s'est constituée progressivement.

— Un enfant présente des convulsions qui se répètent pendant une dizaine de jours. Dès le premier jour, la mère s'aperçoit que le membre supérieur gauche est froid, la main œdématiée, tout mouvement spontané est aboli et les mouvements provoqués déterminent des cris. Un mois et demi après, on constate une immobilité complète du membre, sauf quelques mouvements du pouce et des doigts. La face et les membres inférieurs sont indemnes. Un examen électrique pratiqué peu après accuse une R.D. typique du biceps et du deltoïde gauches. Les radiaux et les extenseurs des doigts présentent une diminution nette de l'excitabilité galvanique et faradique.

— Chez un enfant qui a souvent des bronchites peu

graves et avait commencé à marcher, on observe de la boiterie surtout de la jambe droite et, huit jours après, il ne peut se tenir debout seul sans s'accrocher aux objets environnants. A aucun moment il n'a eu de fièvre ni n'a présenté aucun symptôme qui éveillât l'attention, sinon que, pendant plusieurs nuits, il a eu de l'insomnie.

— Un enfant de 15 ans, guéri d'un syndrome méningé à liquide clair après 2 injections de 30 cc. de sérum anti-méningococcique intra-rachidien présente au 18^e jour de la maladie une parésie de la jambe gauche qui rétro-cède rapidement. L'examen électrique montre une hypo-excitabilité galvanique et faradique plus marquée au niveau du quadriceps gauche. (BOULLOCHE et NETTER.)

— Au 12^e jour d'une évolution fébrile avec douleurs des jambes apparaît tardivement une paraplégie qui a régressé lentement par la suite.

— Au 12^e jour d'un syndrome méningé, apparition d'une hémip légie gauche qui régresse lentement. Dix-neuf mois après, il persiste une atrophie musculaire et une abolition des réflexes.

De ces formes à constitution lente et progressive, on pourrait rapprocher les formes à reprises tardives du syndrome paralytique (G. BALLET, SAUZE et DUTIL, COUDOUIN, THOMAS, de Genève) ; les amyotrophies à marche lente avec tendance à la généralisation, citées par P. MARIE ; les formes à poussées successives décrites par VULPIAN.

G. ETIENNE rapporte deux cas d'évolution très lente et progressive chez des adultes. Le premier malade est un homme de 50 ans chez qui, « sous couvert d'une

arthrite déformante rhumatismale », on diagnostique une paraplégie deux mois après, alors que les accidents sont encore envahissant vers les membres supérieurs. Chez le deuxième malade, l'évolution se fait lentement amenant au diagnostic de myélite syphilitique et finalement le malade succombe dans le marasme.

CHAPITRE III

LA LIMITATION DU DOMAINE DE LA PARALYSIE INFANTILE

Les observations réunies dans le chapitre qui précède tendent bien à montrer combien est fondée, et sur quelles bases a pu s'établir, la notion du polymorphisme de la Paralyse Infantile. Mais leur diversité, leurs extraordinaires dissemblances cliniques, amènent tout naturellement aussi à se demander quelle est la légitimité du rattachement de ces manifestations neurologiques à la Paralyse Infantile. Celui-ci, mis à part quelques cas où de nombreux examens ont été pratiqués, était basé avant tout sur l'apparition en période épidémique. Nous verrons plus loin ce qu'il convient d'en penser. Mais, dans de très nombreuses observations, les raisons fournies paraissent singulièrement précaires. Il n'est donc nullement étonnant que de nombreux auteurs, et non des moindres, aient tenté de les dissocier et de les rattacher à une étiologie plus précise.

Au reste, lorsqu'on essaie de discriminer certaines formes de paralysies de la Paralyse Infantile, un problème préalable se pose. C'est celui de l'unicité de la paralysie infantile. Faut-il suivre Mme TINEL-GIRY lorsque, résumant l'opinion de nombreux auteurs, elle écrit: « Nous n'avons évidemment pas la pensée de

nier qu'une poliomyélite puisse être le résultat d'infections ou d'intoxications très diverses ». Il peut, à première vue, paraître assez surprenant qu'une semblable opinion ait pu être émise après la découverte de la réaction de neutralisation du virus. Il faut, très probablement, y voir la persistance d'un état d'esprit qui ne conçoit pas encore clairement les limites biologiques du domaine de la poliomyélite antérieure aiguë, mais s'attache encore à une définition anatomique. Si l'on adoptait une telle façon de voir, il est bien évident que le domaine de la poliomyélite serait, d'un certain côté, extrêmement étendu, mais il faut bien admettre aussi que, par ailleurs, il serait restreint aux formes avec atteintes de la substance grise médullaire. Il nous paraît plus logique en même temps que plus satisfaisant, en particulier du point de vue thérapeutique, de nous en tenir, pour la limitation du domaine de la Paralyse Infantile, au critère biologique. Ainsi conçue, un grand nombre des cas décrits comme relevant de la Paralyse Infantile, ou Poliomyélite, ou Maladie de Heine-Medin, seront reconnus, sans trop de difficultés nous l'espérons, comme relevant d'autres étiologies que le virus appelé, à tort ou à raison, poliomyélitique. Pour reprendre une comparaison de SCHREIBER, nous dirons que le pneumocoque ne détermine pas que des pneumonies, mais que toutes les pneumonies ne sont pas pneumococciques. De même le virus poliomyélitique ne détermine probablement pas que des paralysies infantiles, mais toutes les paralysies infantiles ne sont pas dues au virus poliomyélitique.

Des auteurs, comme M. CLAUDE et M. L'HERMITTE se sont élevés contre la tendance à grouper des faits fort disparates sous une étiquette commode et, dès 1909, M. CLAUDE pouvait écrire ces lignes qui n'ont rien perdu de leur actualité:

« Il y a pour le neurologiste une importance capitale à séparer, autant que possible, les faits relatifs à des lésions diverses du système nerveux dont l'évolution et le pronostic seront très différents, malgré leur origine infectieuse commune ».

Et cet auteur ajoutait qu'il est bon « d'insister sur la nécessité de laisser à la poliomyélite la place qu'elle doit occuper dans la nosographie et d'écarter du cadre de celle-ci des états morbides très différents. »

Et M. L'HERMITTE note, de même qu'on a décrit sous le nom de poliomyélite antérieure épidémique « les faits les plus hétéroclites: polioencéphalites simples ou hémorragiques, encéphalites diffuses, myélites diffuses, méningo-myélites, méningo-radiculites, polynévrites ».

En 1921, le Professeur ACHARD soulignait les points de contact entre l'encéphalite léthargique et la poliomyélite. « La Maladie de Heine-Medin présente avec l'encéphalite léthargique des analogies pathogéniques incontestables. Les deux virus, également névrophiles, sont des virus filtrants. Ils pénètrent dans l'organisme par le naso-pharynx et cette invasion se peut marquer par du coryza, une angine, des signes méningés, une lymphocytose rachidienne plus ou moins passagère. »

Enfin, en 1925, MM. L. BÉRIEL et A. DEVIC, dans un article très remarqué, rappellent que, dès 1920, les auteurs lyonnais avaient, en présence de formes atypiques ressemblant beaucoup à la Paralysie Infantile, pensé à incriminer le virus de l'encéphalite léthargique. Se basant sur la constatation de polynévrites avec réaction du liquide céphalo-rachidien, atteinte des nerfs craniens et des sphincters, ils défendent l'extension de l'encéphalite épidémique. Ils montrent que ces formes, malgré leur gravité apparente, ont une évolu-

tion définitivement favorable. Enfin, ils appuient leur opinion sur l'anatomo-pathologie qui montre dans ces cas des lésions indiscutables radiculo-méningées.

Au cours de leur étude clinique, ils montrent qu'il s'agit de cas où le début se fait par des signes infectieux discrets. Puis la paralysie fait son apparition de façon habituellement progressive et revêt souvent le type paraplégique. C'est une paraplégie flasque, avec abolition des réflexes; les muscles de la ceinture abdominale peuvent être atteints ainsi que les nerfs crâniens. La paralysie est maxima à la racine (point qu'il est intéressant de comparer avec les myopathies). Les douleurs spontanées sont rares, il y a des paresthésies, l'atteinte des sphincters est fréquente.

La ponction lombaire retire un liquide hyperalbumineux, avec lymphocytose discrète, sans hyperglycorachie.

L'évolution est presque toujours favorable en quelques mois, sans qu'on observe l'apparition de signes de la série parkinsonienne.

Ces formes posent des problèmes diagnostiques que les auteurs présentent ainsi:

Dans les premières semaines, avant que l'évolution globalement régressive se soit dessinée, il est un diagnostic parfois très délicat: c'est celui de la poliomyélite antérieure aiguë (Paralysie Infantile). Il est évident que l'élément douleur n'est pas utilisable, parce qu'on sait qu'il peut exister des poliomyélites douloureuses. On se basera au début sur deux faits: notre encéphalite périphérique a une invasion beaucoup moins dramatique, au milieu de signes de maladie générale beaucoup moins accusée. En second lieu, les paralysies s'installent rarement avec la brutalité de celles des Paralysies Infantiles. Lorsque la polynévrite met cinq

à six jours ou davantage encore à immobiliser le malade, le diagnostic n'est pas douteux. Malheureusement, il y a des cas à invasion rapide et il arrivera que le diagnostic restera hésitant jusqu'à ce que l'évolution vienne le trancher. Rien de plus différent, en effet que la guérison globale, le retour à la motilité à peu près uniforme et le contraste si vite observé dans la poliomyélite entre les muscles qui guérissent et les groupes frappés d'atrophie, rapide et définitive.

L'année suivante, MM. R. CRUCHET et M. VERGER reviennent sur le même sujet. Ils rappellent qu'en 1917, ils décrivaient déjà des formes ataxiques et des formes poliomyélitiques de l'encéphalite épidémique. Ils individualisent alors la notion des « formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique ».

Puis ils en décrivent plusieurs formes :

La forme myélitique — la forme radiculaire — la forme polynévritique — dont nous rappelons ici les principaux caractères.

La forme myélitique peut affecter plusieurs types. Le type antérieur rappelle beaucoup la poliomyélite antérieure de l'adulte. Le début est généralement douloureux avec fièvre modérée, à 38°, 39°, somnolence, parfois céphalée, troubles visuels, diplopie. Les douleurs, sourdes, pesantes, apparaissent par les mouvements et s'exagèrent par la pression des masses musculaires. En outre, le sujet éprouve parfois une vague sensation douloureuse sur la hauteur de quelques vertèbres correspondant à la localisation médullaire de la région musculaire intéressée; on peut quelquefois la préciser par la pression sur les apophyses épineuses.

Ces phénomènes aigus et douloureux disparaissent rapidement en quelques jours ; la paralysie flasque s'installe, suivie rapidement d'atrophie. La localisation

procède par massifs musculaires entiers. Elle prend un ou deux membres symétriques en totalité, affecte quelquefois le type de quadriplégie; plus rarement elle se limite à un petit nombre de muscles.

L'examen électrique montre de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique avec ou sans réactions de dégénérescence. Les réflexes sont abolis. Le liquide céphalo-rachidien est habituellement normal; parfois cependant on trouve une lymphocytose discrète, de l'hyperalbuminose et de l'augmentation du glucose. La sensibilité est conservée dans tous ses modes; les sphincters sont intacts.

La guérison de la paralysie peut être complète en quelques mois. Mais assez fréquemment, il persiste des paralysies limitées.

Nous n'insisterons pas sur la description du type latéral ou spasmodique, ni du type postérieur qui réalise habituellement un tabès galopant.

Par contre, dans les types de myélites plus diffuses, on peut observer une association des types précédents.

Tantôt le début est marqué par des phénomènes douloureux qui font bientôt place, au bout de plusieurs mois, à des symptômes spasmodiques ou atrophiques.

Tantôt flasque et atrophique au début, l'affection devient plus tard spasmodique et peut se compléter de phénomènes douloureux et vaso-moteurs. Ce sont ces cas diffus qu'on rencontre le plus souvent à condition d'observer les malades pendant des mois et des années.

Les formes radiculaires évoluent vers la guérison.

Les formes polynévritiques sont très rares quoi qu'on en ait pensé au début. Pour les auteurs, il s'agit non de polynévrites, mais de formes médullaires

comme le prouvent: les paralysies subites; leur localisation à la racine plutôt qu'à l'extrémité; l'absence de steppage, la concomitance de paralysies nucléaires du facial, du glosso-pharyngien, l'atteinte fréquente des sphincters. Il s'agit de paralysies flasques à distribution nullement systématique. Discutant l'autonomie de ces formes, les auteurs ajoutent:

La douleur à la pression des muscles paralysés existe, en particulier, dans la maladie de Heine-Medin. Les réactions électriques, où la réaction de dégénérescence manque la plupart du temps, ne peuvent servir à la discrimination. En résumé, sans la rejeter, il faut faire des réserves.

Bien que les travaux de ces différents auteurs aient eu le mérite incontestable de porter sur le terrain pratique cette question des formes anormales de la paralysie infantile, on doit reconnaître qu'ils sont susceptibles de quelques objections.

Ils conviennent eux-mêmes que les signes différentiels sont souvent d'interprétation délicate.

De leur cas, tous ne ressortissent assurément pas à l'encéphalite épidémique puisque, dans certaines observations, on ne relève ni somnolence, ni ptosis, ni myoclonies, ni évolution vers la maladie de Parkinson et que dans d'autres, tel le cas de MM. BERIEL et DEVIC où l'analyse du liquide céphalo-rachidien a montré 2 grammes d'albumine avec une lymphocytose discrète, on note une indiscutable dissociation albumino-cytologique.

Il n'en reste pas moins que, à une époque où seule était connue l'encéphalite léthargique, ils ont eu le mérite d'enlever à la poliomyélite des faits qui lui étaient indûment rattachés.

Depuis, la connaissance d'affections encéphaliques

de causes variées, que l'on a appelées infections à virus neurotropes ou névraxites, extrêmement nombreuses et aussi variées dans leur symptomatologie que dans leur évolution, est venue à la fois élargir le domaine des recherches et préciser nos idées.

C'est à la lumière des résultats acquis que nous allons maintenant tenter de préciser un classement de quelques affections dont les manifestations neurologiques ont pu prêter à confusion avec celles de la Paralyse Infantile.

CHAPITRE IV

DE QUELQUES AFFECTIONS POUVANT SIMULER LA PARALYSIE INFANTILE

Nous venons de voir quelle place tenait l'encéphalite dans les préoccupations des auteurs soucieux de limiter le domaine de la Paralyse Infantile. Pour reprendre la question dans son ensemble, il nous paraît utile de rappeler quelles sont, à l'heure actuelle, les notions les plus communément admises en matière d'encéphalite.

Les travaux récents ont permis de discriminer, du point de vue anatomique, les différents types d'encéphalite. On a constaté que certaines prédominent sur la substance blanche, ce sont les leuco-encéphalites, d'autres prédominent sur la substance grise: ce sont les polio-encéphalites qui, au point de vue anatomicopathologique, s'accompagnent d'une neuronophagie à peu près constante et de lésions importantes de vascularite et de péri-vascularite. La conséquence de ces découvertes a été la notion de pluralité des encéphalites que tendent à confirmer les études récentes sur les virus filtrables neurotropes.

Les affinités envers les systèmes tissulaires ne sont pas absolues, mais ce sont les variations topographi-

ques qui sont les plus fréquentes et les plus imprévues.

« C'est pourquoi les divisions exigées par un traité ne justifient qu'à peine l'étude séparée des encéphalites et que la dénomination d'encéphalo-myélite ou mieux le terme de névraxite est presque toujours préférable à celui d'encéphalite ». (H. DESOILE et J. ROUNESCO).

Il en résulte qu'au point de vue classification, une classification purement clinique est impossible, bien que certaines encéphalites aient une physionomie clinique particulière, car les symptômes dépendent à la fois de la durée d'évolution de la maladie et de la localisation de l'infection. La cause et la nature des lésions histologiques n'interviennent que de manière secondaire. Il serait souhaitable de pouvoir réaliser une classification étiologique, mais l'origine des encéphalites secondaires est encore discutée; certaines formes d'apparence primitive ont une origine indéterminée; on ignore l'étiologie de certaines encéphalites dont seuls les caractères biologiques communs ont permis de supposer l'identité. D'ailleurs, qu'elles soient primitives ou secondaires, les encéphalites peuvent être épidémiques, influencées par les saisons, les climats, ou exister isolément à l'état endémique.

Le Professeur ACHARD note qu'on a pu, dans l'encéphalite, observer des paraplégies et que celles-ci, accompagnées parfois de troubles amyotrophiques, se présentent avec les caractères et des localisations qui font penser à l'atteinte du neurone moteur périphérique: corne antérieure de la moelle, racines ou même nerfs. Leur distribution peut être parfois franchement radiculaire.

Ayant rappelé les analogies qui existent entre les deux virus, il montre qu'ils diffèrent toutefois par

leurs propriétés biologiques, le virus de l'encéphalite ne passant pas directement au singe, et n'étant pas neutralisé par le sérum de convalescent. Enfin, il n'existe pas d'immunité croisée et NETTER a vu l'encéphalite survenir chez une femme atteinte de paraplégie consécutive à une paralysie infantile. « Mais c'est surtout la localisation des lésions qui établit entre les deux affections une dissemblance anatomo-pathologique. Les lésions de la poliomyélite sont surtout spinales et souvent très étendues le long de la moelle. Sans doute, il y a des cas où les lésions spinales sont associées à des lésions encéphaliques; il en est de même où les lésions se circonscrivent à l'encéphale pour constituer comme l'avaient déjà soutenu STRUMPELL et P. MARIE, des formes cérébrales. Mais ces cas sont l'exception. Enfin, les lésions poliomyélitiques sont très destructives, alors que celles de l'encéphalite sont bien plus souvent réparables ». Il y aurait lieu, sans doute, de revenir sur ce dernier point, car on connaît bien les formes de paralysie infantile qui guérissent sans séquelles ou avec des séquelles minimales et qu'on peut opposer à la longue évolution de l'encéphalite. C'est un peu ce que dit le Professeur ACHARD, lorsqu'il ajoute: « Le virus de l'encéphalite reste le plus souvent longtemps fixé dans le névraxe, au lieu que celui de la poliomyélite en disparaît promptement, et c'est au processus de cette dernière maladie qu'on pourrait appliquer bien plus justement le terme de « feu de paille » dont s'est servi BÉRIEL pour caractériser celui de l'encéphalite ».

Les analogies cliniques sont des plus restreintes : on signale surtout des douleurs, les signes méningés, les signes infectieux du début: ils ont peu de valeur. Quant aux troubles parétiques, ce sont plutôt, dans l'encéphalite, des parésies transitoires qui s'opposent aux paralysies globales, ultérieurement régressives, de

la paralysie infantile, et ne s'accompagnent pas des mouvements choréo-athétosiques, des myoclonies qui s'observent si fréquemment à des degrés divers dans l'encéphalite.

Enfin, il est bon de noter que, d'après l'enquête du Ministère de l'Hygiène en 1920, les épidémies de paralysie infantile et d'encéphalite n'ont aucun rapport de coexistence.

Cependant, des recherches ultérieures ont montré que l'encéphalo-myélite épidémique (CRUCHET et VERGER), dont le polymorphisme est une caractéristique clinique aujourd'hui admise sans conteste, frappe souvent la moelle, les racines, et peut-être aussi les nerfs périphériques. En l'absence d'un critère biologique, encore à découvrir, la filiation de ces formes basses avec l'encéphalo-myélite légitime se tire de la notion de génie épidémique et de la coexistence de myélopathies et d'encéphalo-myélites; de l'existence, au début, de signes encéphaliques dont la diplopie, les myoclonies, la somnolence ont une valeur diagnostique importante; des singularités dans le groupement symptomatique ou dans l'évolution qui distinguent aisément ces affections aiguës ou subaiguës des autres maladies connues du névraxe inférieur.

Leur évolution est capricieuse, leur pronostic incertain: la plupart évoluent vers la guérison complète, contrairement aux myélopathies similaires d'autres natures.

Il en existe des cas qui sont, à n'en pas douter, dus à une encéphalite léthargique, mais qui ressemblent tellement à la paralysie infantile que « le diagnostic est souvent impossible jusqu'au moment où apparaissent les signes caractéristiques: paralysies oculaires, hypersomnie pour la maladie de Von Economo, para-

lysie flasque pour la maladie de Heine-Medin ». (L. RIMBAUD).

En voici une observation particulièrement typique :

— Un enfant de 3 semaines est pris, trois semaines auparavant, d'un tremblement généralisé, ayant débuté par les membres inférieurs, bientôt suivi d'une tétraplégie flasque, telle que la station verticale ne pouvait être gardée et aboutissait, en quelques secondes, à la chute. Pas de fièvre, aucun trouble de la santé générale, aucune réaction méningée. Une ponction lombaire aurait été négative; au bout d'une quinzaine, la paralysie s'est localisée aux membres inférieurs.

Au moment de l'examen, il n'existe plus qu'une paraplégie flasque à peu près totale, sans grosse atrophie, sans perte complète des réflexes rotuliens. Autant qu'on puisse dire, la sensibilité générale est conservée. En ce qui concerne la sensibilité spéciale, il n'y a à signaler que du strabisme convergent de l'œil gauche. Il n'y a pas de troubles sphinctériens; la colonne vertébrale est intacte, mais les membres supérieurs sont encore le siège d'un léger tremblement.

En raison de l'existence de cette paraplégie flasque, on fait le diagnostic de paralysie infantile et on prescrit l'électrothérapie. Le spécialiste chargé du traitement vient nous rendre compte qu'il a observé, chez le petit malade, des myoclonies et de la salivation. Il s'agissait donc ici, non d'une poliomyélite antérieure aiguë, mais d'une encéphalite. Cet enfant, revu 6 ans après, est en attitude soudée, avec salivation continuelle, myoclonies localisées aux membres inférieurs, troubles du caractère et du sommeil, tous signes qui confirment le diagnostic d'encéphalite. (BABONNEIX).

Plus intéressants encore sont les cas de Parkinson

survenus après un épisode qui a amené à poser le diagnostic de paralysie infantile. Nous en rapportons quelques exemples avec les discussions auxquelles ils ont donné lieu.

Nous ne ferons que rappeler l'observation d'ALAJOUANINE, H. MIGNOT et MOZZICONACCI. « A propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë avec narcolepsie, suivie peu après d'un syndrome parkinsonien ». Voici quels ont été les arguments en présence :

Contre la possibilité d'une encéphalite type Von Economo ou d'une névraxite de cause inconnue, les auteurs rappellent que l'on a insisté sur les formes basses de l'encéphalite et sur l'encéphalite périphérique. Mais ces cas ont rarement été suivis de syndromes parkinsoniens. La somnolence, la diplopie, ne suffisent pas pour incriminer l'encéphalite. La narcolepsie même est un phénomène relativement banal au cours des infections cérébrales et VULPIAN l'a signalée dans la poliomyélite. Par contre, en faveur de la maladie de Heine-Medin, ils notent le début après un épisode fébrile; l'existence de paralysies massives, sans régression, avec réaction de dégénérescence totale; une atteinte de la voie pyramidale, comme en témoigne le signe de Babinski. Ils invoquent une diffusion du virus qui explique la narcolepsie, comme dans les formes mésocéphaliques de la maladie de Heine-Medin. Enfin, il faut noter la rapidité de constitution du syndrome parkinsonien et ils rappellent qu'on en a observé de transitoires au cours de la maladie de Heine-Medin (MARINESCO et DRAGANESCO) et qu'on a noté des lésions graves du locus niger.

Arguments auxquels il fut objecté qu'il existait de nombreuses anomalies, malgré le polymorphisme considérable du début de la poliomyélite, ainsi que la diffusion anatomique des lésions.

L'existence de la somnolence, sa prolongation et même ses reprises plaident contre la poliomyélite. Au cours de celle-ci, le signe de Babinski reste une éventualité tout de même rare. Le parkinsonisme apparu trois mois plus tard constitue « un phénomène vraiment plus qu'exceptionnel » et dont on ne compte que quelques unités alors que les cas de poliomyélite se comptent par dizaine de milliers. Il faut objecter enfin qu'une évolution tant soit peu progressive est un argument de valeur contre la poliomyélite et qu'il s'agit d'un sujet qui en a dépassé l'âge habituel.

Ne vaudrait-il pas mieux admettre qu'il s'agit, dans ce cas, d'une névraxie avec atteinte périphérique ? Et c'est ce que tend à montrer une épreuve de neutralisation du virus qui, négative, ne permet guère de maintenir l'hypothèse de la poliomyélite.

Les deux observations suivantes ont trait à des syndromes parkinsoniens transitoires :

— Une enfant d'un an est prise, au cours d'une épidémie de poliomyélite, de température, de vomissements, de troubles gastro-intestinaux avec somnolence. Un mois après le début, elle quitte l'hôpital avec une paralysie des membres inférieurs. Deux jours après, apparaissent du tremblement des membres supérieurs et de la langue, des oscillations fréquentes de la tête, tremblement plus marqué à droite avec rareté des mouvements volontaires surtout à droite, sans paralysie motrice. La paraplégie flasque est totale et s'accompagne d'une hypertonie des fléchisseurs du membre inférieur droit.

L'évolution s'est faite vers la sédation du tremblement qui disparaît d'abord à gauche, puis à droite, en même temps que le tonus des membres supérieurs redevient normal. Par contre, la paraplégie persiste presque sans modifications ultérieures (MARINESCO et St. DRAGANESCO).

— Dans un autre cas, il s'agit d'une poliomyélite antérieure aiguë avec fièvre, forte hyperhydrose, douleurs à la jambe droite. Après 48 heures, le même membre est frappé d'une paralysie flasque. Deux semaines plus tard, apparaissent les symptômes suivants : une légère ptose de la paupière gauche, une légère parésie du facial gauche, du tremblement au repos des deux membres supérieurs et de la jambe gauche avec 39° de température. Le lendemain, forte hypomimie, hypokinésie marquée, hypertonie de nature extra-pyramidale de la musculature du cou, des membres supérieurs et de la jambe gauche. Tous ces symptômes durèrent dix jours environ, puis disparurent progressivement (V. VUJIC et V. RISTIC).

Cette observation soulève un problème un peu spécial qui est celui du Parkinson post-sérique. C'est six jours après l'injection de sérum de Pettit que les signes parkinsoniens firent leur apparition.

P. MICHON, qui a étudié deux cas analogues, en rapporte un dans lequel il s'agit d'un syndrome parkinsonien existant depuis six ans, provoqué par la maladie sérique dont le malade avait été atteint trois ans après une encéphalite aiguë; dans l'autre, il s'agit d'une encéphalite chronique survenue peu de temps après une maladie sérique. Et l'auteur fait à ce propos les remarques suivantes: il peut s'écouler parfois un long délai entre l'épisode initial de névraxite aiguë et l'apparition des premières manifestations du Parkinson. Les phénomènes infectieux du début peuvent manquer et alors non seulement il est impossible de connaître l'importance de cette phase inapparente, mais encore rien ne permet d'en soupçonner l'existence chez un individu d'aspect sain qui va peut-être, tout à coup, à l'occasion d'un processus pathologique banal, entrer

dans la phase neurologique caractéristique dite post-encéphalitique. Le processus déclenchant pourra alors être accusé d'avoir provoqué la maladie.

Pour expliquer ces faits, VUJIC et RISTIC pensent qu'il s'agit probablement d'une propagation du virus poliomyélitique jusqu'au locus niger. Mais au cours de cette propagation, le virus s'était peu à peu auto-stérilisé (LEVADITI) et il n'a pu provoquer de manifestations pathologiques qu'après réactivation par la maladie sérique.

On voit tout ce que ces explications ont d'hypothétique et il est permis de penser qu'elles réclament encore une confirmation biologique plus précise.

Si, dans les cas que nous venons de rapporter, on a pu incriminer avec vraisemblance l'encéphalite épidémique, bien plus souvent on doit, le diagnostic d'encéphalite ou de névraxite étant posé, reconnaître que son étiologie ne peut être précisée.

Toutefois, dans le cas suivant, on peut, peut-être, faire jouer un rôle déterminant à la maladie concomitante :

— Une enfant de 6 ans 1/2 entre à Trousseau pour angine diphtérique vérifiée par la présence de bacille de Loëffler à la culture. En même temps, on constate des signes méningés. La ponction lombaire retire un liquide hypertendu, riche en albumine, contenant de nombreux polynucléaires pas altérés et pas de germes. Quatre jours après, apparaît une monoplégie brachiale droite avec abolition de tous les réflexes tendineux qui, le lendemain, s'étend un peu aux autres membres avec abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Pas d'autres paralysies : pas de reflux par le nez, la parole et la déglutition sont normales. L'examen

électrique montre une légère diminution de la contractilité faradique du biceps et du deltoïde.

Trois semaines après, une desquamation légère et furfuracée apparaît. La paralysie est améliorée progressivement ainsi que les signes méningés qui sont cependant plus tenaces. (TINEL-GIRY, obs. 84.)

On sait que les encéphalites de la scarlatine et de la diphtérie sont rares. Pour ces dernières, les observations cliniques inciteraient à penser qu'elles existent, mais les constatations anatomo-pathologiques obligent à rester sur la réserve (Mme J. ROUDINESCO). En ce qui concerne la scarlatine, elles réalisent le plus souvent des encéphalo-myélites diffuses avec, au premier plan, un syndrome cérébelleux, des paraplégies ou monoplégies, des signes oculaires, mais toujours d'autres signes sont associés, apparaissent en même temps ou progressivement et il est impossible d'en tracer un tableau univoque.

Mais, nous l'avons vu, dans la majorité des cas, on ne peut préciser d'étiologie et nombreuses sont les observations dites de Paralysie Infantile où l'on relève des signes de la série encéphalitique :

Dans sa thèse, Mme TIREL-GIRY, étudiant les rapports qui unissent l'encéphalite et la poliomyélite, écrit : « Il est certain qu'elles ont entre elles des analogies d'évolution frappantes. Mais c'est leur apparition au cours de l'épidémie qui constitue le principal argument, pas absolu d'ailleurs, en faveur de leur identité ».

Les observations suivantes montrent comment peuvent se présenter de tels cas :

— Dans son observation n° 2, il s'agit d'une enfant de vingt mois, toujours bien portante jusqu'au 6 juin. Le

6 au matin, on la trouve paralysée de tout le côté droit, bras et jambe. Rien à gauche, rien à la face ni aux yeux.

Il y avait un peu de raideur de la nuque, mais pas de fièvre. On pouvait lui remuer les bras et les jambes sans qu'elle manifeste de souffrance mais elle criait dès qu'on voulait lui toucher la tête, renversée en arrière.

Pendant 21 jours, cet état a persisté avec la même raideur de la nuque; il y aurait eu de temps en temps un peu de fièvre. Toutes les nuits, elle avait des convulsions. Au bout de ce temps, la raideur de la nuque a disparu, les convulsions se sont espacées. La paralysie, complète jusque là, a persisté pendant deux mois et demi, mais en s'atténuant progressivement. Cependant, 9 mois après le début, elle a encore des convulsions toutes les nuits.

Examinée à l'Hôpital Trousseau le 2 mars 1910, elle présente une parésie manifeste du côté droit, sans différence nette de volume. Elle se sert beaucoup moins du bras droit que du gauche. La jambe gauche est faible. Quand l'enfant marche, il se produit une subluxation du genou en arrière. Le réflexe rotulien est aboli. Il y a un peu d'atrophie musculaire avec adipose sous-cutanée appréciable, surtout au niveau du membre inférieur droit. Pas de réaction de dégénérescence, mais une diminution considérable de l'excitabilité galvanique et faradique.

« Malgré la complexité de cette observation, il semble probable que l'enfant a présenté une poliomyélite à localisation hémiplegique, accompagnée d'une atteinte d'encéphalite que semblent traduire les convulsions persistantes ». Nous verrons ce qu'il convient de penser de cette interprétation.

— Observation d' « encéphalite avec aphasie » : Hémiplegie droite flasque avec signe de Babinski, avec apha-

sie apparue après fièvre pendant 2 à 3 jours. L'amélioration est rapide en 15 jours environ : la parole est revenue, et la marche est possible. Le réflexe rotulien est plus fort qu'à gauche. Au bout d'un mois, il persiste une certaine agitation, une raideur des membres droits un peu d'exagération des réflexes (Mme TINEL-GIRY, obs. 47).

Cette observation impose un rapprochement avec un cas analogue, publié par Mlle COMBY dans sa thèse (Obs. n° 10).

— Une fille de 13 ans 1/2 entre aux Enfants-Malades parce que, la nuit précédente, elle est tombée brusquement malade : ictus avec cris, agitation, paralysie du côté droit, aphasie. Cependant, au moment de l'examen, l'enfant a repris connaissance et répond aux questions. Tout le côté droit du corps est dans un état de paralysie flasque; la bouche, déviée à gauche, traduit la paralysie du facial inférieur droit. Le réflexe tendineux rotulien droit est aboli, le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

Pas de troubles sensitifs, pas de troubles oculaires. Rien à l'auscultation du cœur. Râles sous-crépitaunts disséminés à gauche. Pouls à 130. Urines normales.

La ponction lombaire retire un liquide clair, s'écoulant goutte à goutte. Albumine : 0 gr. 30; leucocytes : 7,3 par mm³.

Température entre 37° et 38°, apyrétique 10 jours après le début. Les signes neurologiques régressent et l'enfant sort presque guérie 13 jours après son entrée.

Chez un enfant de 7 ans, la maladie débute par de la céphalée, une température à 38°, des douleurs violentes et généralisées. Puis apparaissent des convulsions généralisées et, le 12^e jour, une paralysie flasque des membres

supérieurs et du membre inférieur droit avec abolition des réflexes tendineux. La ponction lombaire montre une réaction lymphocytaire. Plus tard, un examen électrique a montré une réaction de dégénérescence très accentuée, typique, pour les muscles de la région antérieure des membres supérieurs et inférieurs gauches. (TINEL-GIRY, obs. 91).

Nous avons déjà cité l'observation de M. BABONNEIX concernant une malade suivie depuis longtemps et qu'il résumait ainsi : « Paralysie infantile avec phénomènes anormaux, consistant surtout en signe de Babinski, thermo-anesthésie, troubles sphinctériens et inégalités pupillaire ». Il la faisait suivre des commentaires suivants :

« Dans ce cas, l'existence, à la phase aiguë, de « secousses musculaires » localisées aux membres inférieurs pose, une fois de plus, la question du diagnostic différentiel entre l'encéphalite léthargique et la paralysie infantile. Il y a quelques années, il semblait facile à résoudre. Dans celle-ci, début brusque, à la période d'état; paralysie flasque et atrophique avec gros troubles des réactions électriques, absence totale de phénomènes appartenant à la série encéphalique. Dans celle-là, début moins brutal, rareté des paralysies atrophiques, constance des manifestations oculaires : ptosis, paralysies associées; salivation, somnolence, apparition, à échéance plus ou moins lointaine, d'un syndrome parkinsonien ».

Actuellement, la question a changé du tout au tout. On sait, à n'en pas douter, que dans l'encéphalite peuvent survenir des paralysies atrophiques et que les formes basses de la maladie :

1°) ne s'accompagnent souvent ni de somnolence, ni de ptosis, ni de salivation;

2°) peuvent parfaitement ne jamais aboutir au parkinsonisme. Si bien que c'est par des nuances qu'on arrive à distinguer les paralysies de l'encéphalite de celles de la poliomyélite, les premières étant moins brusques, moins intenses, plus complètement curables. On sait qu'aujourd'hui on parlerait plutôt de névraxite que d'encéphalite dans des cas semblables.

En ce qui concerne l'explication de ces symptômes insolites, M. BABONNEIX expose les faits suivants :

L'inégalité pupillaire peut être considérée comme un syndrome de Cl. BERNARD-HORNER incomplet, dissocié, et expliqué par la destruction des fibres irido-dilatatrices sympathiques qui laisse sans antagonistes les fibres parasympathiques irido-constrictrices. Dans le cas présent, il faut noter la dégénérescence des muscles innervés par le cubital; or celui-ci naît des racines C8 à D1, c'est-à-dire du secteur de la moelle d'où émanent également les fibres irido-dilatatrices.

La thermo-anesthésie ne peut s'expliquer que par une lésion de la substance grise centro-postérieure, interrompant les fibres courtes au moment où elles se décussent.

Quant au signe de Babinski, il a donné lieu à de nombreuses hypothèses. MM. LAIGNEL-LAVASTINE et H. MIGNOT ont publié un cas de « Poliomyélite antérieure aiguë avec réflexe cutané plantaire en extension et atrophie du fléchisseur du gros orteil ». Ils examinent, à cette occasion, les explications qu'on en peut donner.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'une extension du processus au faisceau pyramidal.

Dans d'autres cas, on a pensé à une paralysie du court fléchisseur du gros orteil, réalisant le faux signe de Babinski (SOUQUES). Il s'agirait dans ces cas d'une

répartition inégale de la paralysie sur les groupes agonistes et antagonistes du gros orteil qui crée des conditions d'excitabilité telles que l'excitation cutanée plantaire ne peut plus provoquer qu'une réponse en extension. Cette hypothèse s'appuie sur un examen électrique chez un enfant atteint d'une paralysie flasque du membre inférieur droit avec abolition des réflexes tendineux et forte atrophie musculaire, extension du gros orteil droit sans signe d'atteinte pyramidale (clonus, hypertonie, phénomènes spastiques). A la mesure de la rhéobase, on constate une différence considérable entre le seuil au faradique des muscles extenseurs et fléchisseurs. Pour une excitation légère, les influx efférents vont ébranler seulement l'extenseur propre. C'est seulement par une excitation forte que les influx efférents vont déborder sur les fléchisseurs et donner un réflexe indifférent ou en flexion.

M. BOURGUIGNON, à la suite de ses recherches sur la chronaxie, propose une explication différente. Pour lui, le signe de Babinski est toujours pyramidal, par coexistence d'une lésion pyramidale, la condition du réflexe en extension étant l'égalité de chronaxie des nerfs sensitifs plantaires et des extenseurs des orteils. Dans le cas présent, on constate une lésion pyramidale bilatérale avec diminution de la chronaxie sensitive gauche. Ainsi est réalisé un véritable syndrome de BROWN-SEQUARD chronaxique avec existence de réflexes croisés : l'excitation à gauche provoque une flexion à droite et l'excitation à droite provoque une extension à gauche, par suite de l'égalité pathologique des chronaxies que l'on peut schématiser ainsi :

Chronaxie sensitive gauche = *chronaxie du long fléchisseur du gros orteil droit.*

Chronaxie sensitive droite = *chronaxie de l'extenseur propre du gros orteil gauche.*

Voici d'autres cas de névraxites:

Mlle X..., 14 ans, sans antécédents pathologiques est prise brusquement de malaise, de fièvre, bientôt suivis d'une paraplégie flasque. A l'examen, on constate, en plus de cette paralysie avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens: 1° des troubles sphinctériens: incontinence d'urines; 2° des altérations de la sensibilité objective au tact, à la piqure et à la température dans toute la partie du corps sous-jacente à D6. Nous rappelant qu'au début de la paralysie infantile il existe parfois des manifestations analogues, nous pensons avoir affaire à une poliomyélite antérieure aiguë et nous instituons le traitement dans ce sens: injections de sérum de Pettit; urotropine, salicylate de soude.

Les semaines suivantes, non seulement les troubles moteurs et sensitifs ne régressent pas, mais encore on voit apparaître successivement: des troubles du sphincter rectal, de volumineuses escharres, une phlébite aiguë de la jambe gauche. Au bout de deux mois, nouvel incident: la paralysie flasque du début se transforme peu à peu en paralysie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, signe de Babinski, trépidation spinale. On provoque sans la moindre difficulté, par les recherches classiques, et des deux côtés, des réflexes d'automatisme. Et, de temps à autre, se voient, sur les jambiers antérieurs et sur les péroniers, des secousses myoclonique. Il n'y a pas eu d'examen du liquide céphalo-rachidien, mais la colonne vertébrale est normale à l'examen radiographique.

— Dans ce cas, on aurait pu, en raison du début brusque par une paraplégie flasque et de la fièvre, et malgré l'existence de quelques symptômes insolites (troubles sphinctériens, altérations de la sensibilité), penser à une poliomyélite antérieure aiguë. Et pour-

tant l'évolution a montré qu'il s'agissait, en réalité, d'une névraxite indéterminée qui est en train d'évoluer vers la paraplégie spasmodique (BABONNEIX).

— Chez une enfant de 9 ans, apparition d'une faiblesse des membres inférieurs, avec température à 38°-39°. Un médecin parle de méningite, puis de poliomyélite. Ce diagnostic semble confirmé par la clinique qui montre une paraplégie flasque avec diminution importante des masses musculaires. Un examen électrique est pratiqué et ne montre pas de réaction de dégénérescence. Ultérieurement apparaissent une monoparésie du membre supérieur droit, un strabisme interne de l'œil gauche, une hémiplégie droite qui ne tardent pas à régresser. La ponction lombaire, deux fois répétée, ne montre pas d'albuminose, 0,45 de glucose, et 5 lymphocytes. Wassermann et benjoin sont normaux. Puis l'amélioration se poursuit et l'enfant sort, se tenant debout, mais ne pouvant encore marcher. Ni l'examen du liquide céphalo-rachidien, ni l'examen électrique ne permettent de retenir le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Les observations précédentes suffisent à montrer la complexité du problème des névraxites. Sans doute n'est-il pas inutile d'en rappeler les traits principaux.

La physionomie clinique des encéphalites d'origine indéterminée, leur évolution, leurs séquelles, leurs lésions anatomiques, ne diffèrent en rien de la physionomie clinique, de l'évolution, des séquelles, des lésions anatomiques qui caractérisent les encéphalites post ou para-infectieuses. Leur seule originalité tient au mystère qui entoure leur cause initiale. Il semble donc que, pour un très grand nombre de cas, tout au moins, si la cause infectieuse ou toxi-infectieuse n'a pas été décelée, c'est qu'elle était minime, ou a passé inaperçue.

La symptomatologie la plus caractéristique de l'encéphalo-myélite épidémique a paru à E. HERMAN être la suivante :

a) — Apparition brusque de fièvre élevée, de douleurs, qui prédominent dans le tableau clinique, de paresthésies sous des aspects très différents, tantôt passagères, tantôt continues à localisations différentes, erratiques ou localisées dans une certaine région.

b) — Il s'y surajoute des troubles moteurs, lesquels peuvent apparaître après les symptômes déjà cités ou bien en même temps, ou bien, mais plus rarement, au début de la maladie. Les nerfs crâniens le plus souvent atteints sont la VI^e et la VII^e paires, plus rarement la III^e. Les symptômes à caractères moteurs des membres peuvent apparaître sous les formes les plus variées. Leur début peut se faire par une simple parésie minime et aller jusqu'à une paralysie. En ce qui concerne leur localisation, ils peuvent débiter ou bien dans un membre quelconque, ou bien dans tous les quatre, ou bien dans les membres inférieurs seulement ou bien dans les membres d'un seul côté. Suivant le degré d'atteinte des voies pyramidales, les réflexes peuvent être très différents.

L'évolution est bénigne dans la très grande majorité des cas et les récidives sont plus rares que les aggravations.

H. DESOILE et Mme ROUDINESCO ajoutent à ce tableau les signes méningés et les signes encéphaliques, de l'ataxie, du tremblement intentionnel, des symptômes bulbaires. Ils notent la variabilité des signes d'un jour à l'autre, l'inconstance de la température, le caractère le plus souvent normal du liquide céphalo-rachidien.

Si l'encéphalo-myélite représente, de très loin, la cause la plus fréquente des syndromes neurologiques pouvant simuler la Paralysie Infantile, elle n'en est pas la seule. On a beaucoup insisté sur les analogies qui existent entre l'encéphalo-myélite et les névraxites, au point qu'on a pu préférer le second terme au premier, entendant par névraxites des infections à germe encore inconnu, pouvant réaliser des syndromes neurologiques déjà classés ou encore atypiques et complexes.

*
**

Parmi les premiers, on peut individualiser les cas de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. On sait que ce syndrome a été individualisé par MM. GUILLAIN et BARRE qui en donnent la description suivante :

« Nous attirons l'attention sur un syndrome clinique que nous avons observé, caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique; il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites ». Il n'a pas de pronostic grave et guérit relativement rapidement.

En voici une observation :

— Quadriplégie d'installation rapide en deux à trois jours sans prodromes ni fièvre. La paralysie des membres supérieurs et inférieurs est absolue. Les réflexes tendineux des membres sont tous abolis, les réflexes médians sont conservés, ainsi que les réflexes massétéрин, vélo-palatin et pharyngien. Il existe de la douleur à la pression des masses musculaires. Les réactions pupillaires sont normales. L'examen des réactions électriques montre une réaction de dégénérescence partielle légère des muscles des membres inférieurs, sauf au court fléchisseur du gros orteil gauche qui présente une réaction de dégénérescence presque complète à droite et très accusée à gauche. Aux membres supérieurs, les réactions sont presque normales, sauf aux extenseurs des doigts qui accusent une forte hypoexcitabilité.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre: 1 gr. 25 d'albumine; 0,8 lymphocyte. Le B. W. est négatif; le benjoin est dévié vers la zone méningitique.

L'amélioration a été rapide. Un an après, persistent seules l'abolition des réflexes tendineux et une légère hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

M. BABONNEIX rapporte l'observation suivante qui montre bien les points de contact, mais aussi les dissemblances, entre le syndrome de GUILLAIN et BARRE et la paralysie infantile.

— Denise BR..., 4 ans, nous est envoyée le 8 décembre 1933 pour paraplégie des membres inférieurs.

Cette paraplégie flasque, complète, avec abolition des réflexes tendineux, troubles importants des réactions électriques, absence de troubles sphinctériens, s'est constituée progressivement.

Vers la fin de septembre, en effet, l'enfant, jusque-là bien portante, se plaint de quelques troubles vagues, à la

suite d'une fatigue excessive des membres inférieurs, tombe plusieurs fois, marche avec difficulté. Cependant, un examen neurologique, pratiqué vers le 15 octobre, n'aurait montré aucune anomalie dans l'exploration des réflexes. Petit à petit, les troubles s'accroissent au point que l'enfant est confinée au lit, et progressivement la paralysie des membres inférieurs devient complète. Les divers traitements mis en œuvre jusqu'à l'entrée à l'hôpital, en particulier le traitement électrique, n'ont guère atténué l'impotence fonctionnelle qui se révèle absolue lors de notre premier examen.

L'enfant, dont l'aspect général est satisfaisant, dont la température est normale, est incapable de mobiliser les jambes. Tout au plus arrive-t-elle à les faire glisser latéralement sur le plan du lit. Les pieds sont tombants. Aucun mouvement des pieds ni des orteils n'est possible. L'atrophie musculaire paraît modérée, il n'y a pas de rétractions tendineuses. Les mouvements passifs sont exagérés, l'hypotonie considérable.

Les réflexes tendineux et rotuliens sont abolis, la recherche du signe de Babinski ne provoque ni flexion ni extension.

A cette paralysie des membres inférieurs s'ajoute une parésie des muscles lombaires: l'enfant ne peut s'asseoir qu'au prix de grands efforts.

Au membres supérieurs, il existe, surtout à gauche, une diminution très nette de la force segmentaire. Cependant, les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a pas de paralysie des nerfs crâniens.

Les sphincters fonctionnent normalement. Quant aux troubles sensitifs, l'âge de la malade en a rendu la recherche très délicate. Signalons cependant qu'il n'y a pas de douleur à la pression des masses musculaires, pas d'anesthésie en selle, et que tout semble se réduire à une légère

diminution de la sensibilité au tact et à la piquûre le long des deux membres inférieurs.

S'il n'y a pas de troubles trophiques des ongles ni de la peau, les troubles des réactions électriques sont importants: inexcitabilité faradique; hypoexcitabilité galvanique, avec secousse lente (R. D.), aussi bien des muscles de la cuisse que de ceux de la jambe, et des deux côtés.

Signalons enfin que l'examen du fond d'œil a été négatif, qu'un ensemencement de gorge, pratiqué en vue de la recherche d'une diphtérie occulte, n'a pas révélé de bacilles, que le B. W. pratiqué chez l'enfant et les parents a été négatif. Quant à la ponction lombaire, elle a donné un liquide clair, non hypertendu en apparence, sans modifications cytologiques (0,4 élément par mm³), mais avec augmentation notable de l'albumine à 0,79. L'examen complet de la petite malade n'a révélé aucune anomalie et rien de saillant n'est à noter dans ses antécédents, tant héréditaires que personnels.

— En somme, paraplégie flasque avec gros troubles des réactions électriques et qui, à première vue, aurait pu être prise, malgré son début progressif, pour une manifestation de poliomyélite antérieure aiguë. Seule la ponction lombaire a permis de rectifier le diagnostic en montrant une dissociation albumino-cytologique, avec syndrome de radiculo-névrite.

Sans doute, si l'on compare ce cas à ceux de M. GUILLAIN et de ses collaborateurs, on trouve, dans celui-ci, quelques anomalies. Mais les ressemblances l'emportent sur les différences et tout donne à penser qu'il s'agit d'une de ces radiculo-névrites dont l'origine infectieuse semble de plus en plus probable.

D'autres auteurs ont également publié des cas de poliomyélite avec dissociation du liquide céphalo-rachidien. Mais ces cas, en l'absence d'un critère biologi-

que certain, méritent d'être discutés. En voici quelques exemples :

— Un enfant de 14 mois est pris de vomissements, de somnolence, puis apparaît une paralysie flasque du membre supérieur droit. La ponction lombaire retire un liquide clair, contenant 0,8 lymphocyte; 2 gr. 10 d'albumines totales avec 0 gr. 45 de globuline, 0 gr. 60 de sucre et 6 gr. 63 de chlorures.

L'évolution s'est faite en quelques jours vers la disparition de la paralysie.

— Un enfant de six ans, après une angine rouge, fait une parésie du membre inférieur gauche et souffre de douleurs dans les membres inférieurs. La ponction lombaire recueille un liquide clair, hypertendu, contenant 6 lymphocytes; 0 gr. 86 d'albumines totales avec 0 gr. 25 de globuline; 0 gr. 59 de sucre et 6 gr. 20 de chlorures.

L'enfant a reçu du sérum de Pettit et la guérison est survenue en quelques jours.

— Un enfant de 14 ans accuse brusquement des troubles digestifs avec des douleurs dans les membres inférieurs. Quinze jours plus tard, apparaît une paralysie flasque du membre inférieur droit sans troubles sensitifs. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu et contient: 13,8 lymphocytes; 1 gr. 15 d'albumines totales avec 0 gr. 25 de globuline; 0 gr. 60 de sucre et 6 gr. 50 de chlorures.

Après un traitement au salicylate de soude, la température tombe et on institue un traitement électrique. La paralysie régresse, mais il faut observer que l'abolition des réflexes tendineux persiste.

En conclusion, on peut dire que, si la dissociation albumino-cytologique ne suffit pas à faire rejeter le dia-

gnostic de Paralysie Infantile, où on l'a rencontrée, elle doit, si elle est associée à d'autres symptômes anormaux, faire, au moins, pratiquer d'autres examens avant de se prononcer.

**

On a observé des cas de myélite transverse telle l'observation de M. BABONNEIX, citée plus haut, où l'on constatait une anesthésie superficielle dans le territoire sous-jacent à D6 et des troubles du sphincter vésical au cours d'une affection ressemblant à la paralysie infantile qui, avec l'apparition d'une paraplégie spasmodique, amenèrent à poser le diagnostic de myélite transverse.

**

On connaît depuis longtemps la coexistence d'ictère et de paralysie flasque. LEEGARD avait déjà signalé le fait, ainsi que TAPRET. J. PIGNOT, dans sa thèse, étudie de nouveau ces cas à propos, en particulier, de quatre observations de MM. GUILLAIN et Ch. RICHET fils. On peut concevoir qu'il s'agit dans certains cas, en raison des conditions étiologiques spéciales d'une forme spéciale de la spirochétose ictéro-hémorragique. Mais la plupart de ces cas présentant, en plus des signes paralytiques, des signes méningés, c'est à propos des méningites pouvant simuler la paralysie infantile que nous les étudierons.

**

L'existence, la fréquence des formes méningées de la paralysie infantile, a été bien mise en lumière par de nombreux auteurs. Pendant un temps, leur réalité

a été discutée et si elle est admise aujourd'hui, nous croyons cependant pouvoir donner quelques-uns des arguments proposés à cette occasion.

Pour WIDAL ce qui fait en grande partie l'intérêt de ces cas, c'est que l'état méningé semble apparaître pour son propre compte d'une façon spontanée, sans avoir été précédé d'une affection cataloguée. Puis on mit en évidence la coïncidence de l'épidémie de méningites avec l'épidémie de poliomyélite antérieure aiguë. D'autres auteurs apportèrent le trait d'union de ces formes méningées pures avec la paralysie infantile. Cependant, J. PIGNOT devait conclure : « L'hypothèse si justifiée de M. NETTER n'a pas été confirmée expérimentalement dans tous les cas ».

Il convient, à ces faits qui tendraient à prouver la fréquence des formes méningées de la paralysie infantile, d'opposer les observations qui l'infirmement complètement.

Dans son rapport à l'Académie de Médecine sur les maladies épidémiques de 1936, le Professeur TANON fait remarquer que la poliomyélite est un diagnostic porté parfois « à la légère » sans être tout à fait justifié. Ainsi, dans le département de la Seine, sur 51 diagnostics de poliomyélite, 41 seulement se sont trouvés exacts et maintenus après les recherches nécessaires.

CIBILS AGUIRRE rappelle: « Je me trouvais avec le curieux ensemble de 6 méningites lymphocytaires qui étaient entrées avec quelques jours d'intervalle, en pleine épidémie de poliomyélite. Dans un de ces cas j'ai pu affirmer et certifier l'étiologie tuberculeuse ». Et il ajoute : « Problème passionnant des méningites lymphocytaires curables, avec leur très discutée étiologie. Leur problème étiologique s'étend de jour en jour ».

Le Docteur P.-M. RODIER, de Strasbourg, élève du

Professeur ROHMER, attribue 10 cas recueillis en milieu épidémique à un virus neurotrope encore inconnu. Ed. LESNE et BOQUIEN, parlant de la méningite lymphocytaire curable chez l'enfant, croient aussi à son autonomie.

Dans les observations suivantes, le tableau de paralysie infantile a été réalisé par des méningites tuberculeuses.

— Chez une malade (Th. de Mme TINEL-GIRY, Obs. 83), l'évolution a été très longue: au milieu d'août, faiblesse des jambes; au milieu d'octobre, épisode fébrile et installation brutale d'une monoplégie crurale droite. Un mois plus tard, les signes méningés se précisant, on pratique une ponction lombaire qui montre un liquide très albumineux, avec 270 éléments par mm³: 80 lymphocytes, 8 monos et 2 polynucléaires. La malade meurt quelques jours après avec le diagnostic de méningite tuberculeuse.

— Une jeune fille de 16 ans est malade depuis trois semaines: céphalée très violente, douleurs presque insupportables à la colonne vertébrale et points de côté indépendants de la respiration. Après quelques jours, la température est montée à 39°, la malade s'est sentie très faible et s'est mise au lit. Vers le 25 août, ses membres inférieurs deviennent anesthésiques, elle ne peut faire aucun mouvement, et ne peut se tenir debout. Depuis cinq jours, elle n'a pas de selles, il existe de l'incontinence d'urines.

A l'examen: raideur prononcée de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinski; température à 38°. Des troubles sensoriels existent. Les membres inférieurs sont en paralysie flasque totale. La contractilité musculaire des membres non paralysés est faiblement diminuée. La sen-

sibilité superficielle à partir de la région inférieure de la paroi abdominale a disparu. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs manquent. La ponction lombaire retire un liquide hypertendu, trouble; leucocytose avec lymphocytose prédominante. Pas de bacille de Koch malgré des recherches multipliées. Au huitième jour, coma profond et mort. On a cru tout d'abord que la malade était atteinte de poliomyélite antérieure aiguë. Mais peu après, d'une part les signes méningés dépassaient la mesure habituelle qu'on trouve dans la poliomyélite, et d'autre part le tableau clinique prenait successivement le caractère d'une myélite transverse. A l'autopsie, on trouva une caséification tuberculeuse des ganglions hilaires, une infiltration caséuse du poumon, une piémérite fibrino-séreuse diffuse qui s'étendait parfaitement sur les méninges de la moelle avec une nécrose de la partie antérieure de la moelle englobant naturellement les cornes antérieures (PENKERT).

— Enfant de 17 mois, venue à la consultation au moment d'une épidémie importante de maladie de Heine-Medin.

Malade depuis cinq jours: le bras gauche est devenu brusquement paralysé sans le moindre antécédent morbide. Elle a vomi une fois. Etat fébrile indéterminé. Les muscles de la face sont bien innervés. Les réactions pupillaires sont normales. Le membre supérieur gauche est en paralysie flasque, mais les doigts continuent leurs mouvements. Une hyperesthésie généralisée est à constater, particulièrement au membre paralysé. Les réflexes tendineux et cutanés abdominaux sont bien conservés. Raideur légère de la nuque. Pouls 106. Température 37°4. Ponction lombaire: liquide clair et limpide, non hypertendu; 56 éléments.

Sur la base d'un développement aussi rapide, et d'une

paralysie localisée exclusivement dans un membre supérieur et confirmée encore par le résultat presque normal des réactions du L. C. R., sauf les éléments nombreux, nous nous rattachons au diagnostic de la poliomyélite antérieure aiguë. Sérum et sang maternel. Après quelques jours, les signes méningés s'aggravent, le signe de Kernig et ceux de Brudzinski et Trousseau apparaissent; l'hyperesthésie s'accroît et la température s'élève à 38°. Le onzième jour, la ponction lombaire retire un liquide hypertendu, dans lequel on trouve 169 éléments. Par contre, la paralysie du membre supérieur gauche présente une amélioration considérable. Les jours suivants, la P. L. montre une glycorachie à 0 gr. 036 et il se forme un réticulum fin dans lequel on trouve indiscutablement des B. K.

Avec de tels renseignements, notre diagnostic fut fixé. Mort après 15 jours.

Autopsie: tableau caractéristique d'une méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie aiguë et aplatissement des circonvolutions. Le canal central de la moelle est bien dilaté (PENKERT).



Nous avons vu plus haut qu'il existait des formes avec ictères qui ont donné lieu à d'intéressantes discussions.

En 1910, MM. GUILLAIN et Ch. RICHET Fils en présentaient 4 cas, de symptomatologie identique.

Il s'agissait de sujets jeunes, de sexe masculin, qui avaient brusquement souffert de céphalée violente, avec rachialgie, courbature, élévation thermique.

A la période d'état, deux ordres de symptômes sont au premier plan : des signes hépatiques, des signes méningés. On constate : une céphalée violente, un signe

de Kernig, de la raideur de la nuque, du nystagmus, une raie vaso-motrice, une diminution ou une abolition des réflexes rotuliens, mais jamais de paralysie.

La ponction lombaire retire un liquide clair, hypertendu, hyperalbumineux parfois, avec polynucléose et lymphocytose, puis lymphocytose pure, amicrobien. Inoculé au singe (*Macacus cynomologus*), il ne provoque pas d'accidents.

Le syndrome hépatique est constitué par un ictère infectieux bénin avec décoloration des matières, cholémie, cholurie, signes infectieux, albuminurie, hypertension.

La période de pyrexie a duré 6 à 11 jours. La guérison est survenue sans séquelles.

Discutant la place nosographique de cette affection, les auteurs éliminent la méningite cérébro-spinale et la maladie de Heine-Médin, car ils ne trouvent pas de signes d'atteinte du névraxe ni de paralysies. Ils en font plutôt une méningite aiguë bénigne, comparable aux cas observés par LAUBRY et FOIX, LAUBRY et PARVU, RIST et ROLLAND, et concluent : « Il nous semble que les cas que nous avons observés appartiennent à une maladie infectieuse spéciale dont l'agent n'est pas connu ». Tel n'était pas l'avis de NETTER qui les rattachait à la paralysie infantile, et J. PIGNOT a pu avancer dans 3 des 4 cas, ayant pratiqué la réaction de neutralisation, qu'il s'agissait d'une forme méningée de la maladie de Heine-Médin. Nous verrons, à la lumière des recherches plus récentes, ce qu'on doit penser d'une telle conclusion.

D'autres auteurs ont rapporté des observations analogues et surtout on a montré la fréquence, relative, de la paralysie au cours de la spirochétose (Obs. de NOLF et PIRKET, de FONTAN, DUPUIS et VERGER, de MOR-

TENSON), mais sans en apporter la preuve anatomique.

M. BRULÉ et ses collaborateurs en ont rapporté un cas très complètement observé. Il s'agit d'un homme de 46 ans, égoutier, qui entre à l'hôpital pour des accidents paraplégiques récents, brusques et qui s'améliorent. Puis apparaît un ictère qui s'aggrave et entraîne la mort alors que les signes paralytiques ont disparu. L'inoculation au cobaye fait la preuve de la spirochétose; le séro-diagnostic de PETTIT est positif; le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'examen histologique n'a pas montré de spirochètes. Il existe une altération des racines, et des nodules inflammatoires disséminés dans la moelle et le bulbe.

D'autres auteurs ont décrit des paraplégies précédant la spirochétose (Obs. de CRUCHET, MAURIAC, DELORE et ROCHER, M. LABBÉ, TANNALET, NAYRAC et WAREMBOURG).



La Paralysie Infantile peut être simulée par des affections encore plus inattendues, des abcès ou une arachnoïdite spinale par exemple.

— Un homme de 45 ans se plaint de signes infectieux, puis apparaît une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, raideur de la nuque, douleurs dans les membres et somnolence légère. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, clair, limpide avec hyperalbuminose. Le benjoin donne une réaction méningitique. Il existe une leucocytose à 226 éléments, pas de germes, une légère augmentation du sucre. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif.

On pense à une méningite tuberculeuse, mais les signes

cliniques discordants, et la leucocytose sans bacilles de Koch ne permettent pas de retenir ce diagnostic.

On pense à une encéphalite sur les troubles sphinctériens, la somnolence, mais il n'y a pas de troubles sensoriels, pas de troubles psychiques, pas de signes bulbaires, pas de signes de la série parkinsonienne.

On porte alors le diagnostic de paralysie infantile.

Mais, la fièvre étant tombée, les signes physiques restent les mêmes. Puis la température remonte en flèche à 40°, l'état général s'aggrave et la mort survient. A l'autopsie, on trouve des abcès multiples dans l'endocarde, le myocarde, le foie, la rate. Le cerveau et la moelle sont œdématisés; il existe de l'hyperémie des méninges. (PENKERT).

— Dans un autre cas, le diagnostic initial avait été celui de poliomyélite antérieure aiguë. Sans doute la paralysie avait-elle été précédée de douleurs très vives. Mais on connaît leur existence au début de la paralysie infantile. Il fallut la persistance de ces douleurs à type névritique, comme l'évolution de la maladie: persistance des paralysies sans atrophie, sans troubles des réactions électriques, pour que l'on pensât au bout d'un certain temps à la possibilité d'une tumeur ou d'une arachnoïdite spinale. L'épreuve du lipiodol ayant montré l'existence d'un blocage, l'intervention fut effectuée par M. DE MARTEL et révéla l'existence d'une arachnoïdite. (BABONNEIX).

*
**

Il existe, enfin, des cas complexes, qu'il est difficile de classer avec précision dans une des catégories que nous sommes efforcés de distinguer. On a pu voir combien les symptômes sont intriqués, dans la plupart des cas, et que le classement ne peut se faire, le plus

souvent, qu'en fonction du signe majeur. Nous en reprendrons quelques-uns.

G. ETIENNE rapporte le cas d'une paralysie intermittente des membres, complète le troisième jour, après invasion fébrile. Au quinzième jour, la démarche est nettement paréto-spasmodique, devenant extrêmement difficile, avec ataxie légère, titubation, parésie considérable des muscles du tronc et des membres supérieurs. Parole bredouillante, menaces bulbaires.

Le sérum antipoliomyélitique, institué au dix-huitième jour, a été suivi d'une amélioration. C'est là un point sur lequel il conviendra de revenir dans un chapitre ultérieur.

L'observation déjà citée par M. BABONNEIX est remarquable par l'association de symptômes relevant de lésions très diversement localisées : un signe de Babinski, de la thermo-anesthésie, des troubles sphinctériens, de l'inégalité pupillaire. Nous l'avons déjà exposée. Dans une autre observation, le même auteur avait porté le diagnostic de paralysie infantile en se fondant sur : un torticolis initial, symptôme assez fréquemment observé ; la coexistence d'une épidémie de paralysie infantile. Il penche plutôt pour une infection à virus neurotrope en raison d'un certain nombre de phénomènes insolites : paraplégie spasmodique, mouvements involontaires du type choréique, troubles sensitifs d'allure syringomyélique.



De l'exposé de ces multiples observations qui, toutes, sont atypiques par des points plus ou moins nombreux, il résulte clairement que, s'il est des cas de Paralysie Infantile de diagnostic aisé, il en est beaucoup

d'autres où il est aussi difficile de l'adopter que de le rejeter.

Aussi devra-t-on s'efforcer, dans ces états méningés complexes, de rechercher si les symptômes concomitants sont l'expression d'une altération médullaire diffuse (myélite), d'une lésion des cellules ganglionnaires antérieures (poliomyélite), de polyradiculites, de polynévrites. Il est préférable de tenter de formuler un diagnostic anatomique un peu complexe, reflétant l'état organique du malade, que de se contenter d'un diagnostic de méningite ou de poliomyélite, en apparence plus net, mais bien souvent non adéquat à la réalité.

Nous nous proposons, dans le chapitre suivant, d'examiner quelques-uns des critères qui pourraient servir à élucider ce difficile problème.

CHAPITRE V

ETUDE DES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC DES FAUSSES PARALYSIES INFANTILES

Si les observations et les remarques qui sont rapportées dans les chapitres précédents permettent de poser le problème des fausses paralysies infantiles et en montrent toute la complexité, ils ne permettent nullement, par contre, de le résoudre. Comment peut-on, à l'heure actuelle et en faisant appel aux dernières notions acquises dans cette question, établir la discrimination entre ce qui est du domaine propre de la Paralyse Infantile et ces manifestations neurologiques, si extraordinairement diverses, qui ont pu être confondues avec elles ? Quels sont, dans les divers ordres de recherches, les critères qui permettront de tracer les limites de ce domaine ? C'est ce que nous allons maintenant nous efforcer de dégager.

Il reste bien entendu que l'on considère la Paralyse Infantile comme une maladie autonome dont, à défaut d'autres caractères, la spécificité a été démontrée par les recherches multiples d'ordre biologique qu'elle a suscitées. Ce point étant acquis, il est évident que les lésions que détermine le virus causal peuvent, soit dans leur topographie, soit même dans leurs aspects histologiques, être reproduits par d'autres ger-

mes, d'autres virus ou d'autres toxines. Ce n'est pas ce point qui est en discussion ici. Qu'il y ait plusieurs poliomyélites, au sens anatomo-pathologique du terme, cela n'est pas douteux, mais une seule affection a droit au titre de Paralyse Infantile. Que cette Paralyse Infantile ne limite pas ses lésions à celles d'une poliomyélite est un autre fait d'expérience, mais il convient de ne pas oublier que d'autres affections peuvent réaliser ces mêmes lésions. On voit donc sur quel plan se situe le problème : différencier des affections également neurotropes qui peuvent, les unes et les autres, réaliser des tableaux semblables ou très voisins.

Cela suffit pour montrer comment peut être envisagée la discussion : tous les arguments n'auront qu'une valeur relative, à l'exception des arguments biologiques. Encore faudra-t-il examiner de très près quelles sont les conditions de validité de ces derniers.

Il est certain qu'un des premiers arguments mis en avant pour rattacher à la Paralyse Infantile les formes atypiques a été la coexistence épidémique. De là, par une sorte d'extrapolation, on a rattaché à la poliomyélite des cas sporadiques qui n'avaient presque aucun rapport avec la paralysie infantile classique.

Si, en France, il fallut attendre longtemps pour observer une épidémie de paralysie infantile, les auteurs étrangers eurent très tôt des éléments d'observation, ce qui permit à MEDIN, dans le mémoire déjà cité, de réunir aux formes sporadiques les formes épidémiques. Puis les observations se multiplièrent et, à la faveur de la notion de génie épidémique, le domaine de la poliomyélite s'étendit de jour en jour. Il convient cependant d'examiner de plus près la valeur de cet argument.

Le Professeur CLAUDE pouvait écrire, il y a déjà de nombreuses années : « Ces affections complexes du

système nerveux où l'agent pathogène est plus ou moins difficile à déceler, sont plus fréquentes qu'on ne croit et je ne vois pas qu'il y ait lieu de rattacher toujours leur apparition à une constitution épidémique spéciale, engendrée elle-même par un virus spécifique ». Il y a là, nous semble-t-il, une notion intéressante et qui a, depuis été reprise par d'autres auteurs. Nous avons cité l'observation du Professeur TANON qui fit, en pleine épidémie de poliomyélite, la preuve de 6 méningites lymphocytaires dont une bacillaire.

On peut, semble-t-il, en rapprocher l'observation toujours citée de William PASTEUR qui, en 1896, observa, chez 7 enfants d'une même famille, 3 poliomyélites, une encéphalite et 3 formes frustes.

Les auteurs américains, particulièrement bien placés pour observer des épidémies importantes de Poliomyélite, constatent que l'isolement est le plus souvent inefficace et qu'on retrouve fréquemment dans les antécédents des malades un surmenage important. Ils en concluent qu'il y a là un mode intéressant de prophylaxie, puisqu'on retrouve de tels antécédents bien moins souvent chez des sujets témoins que chez des malades.



L'étude clinique de l'affection fournit, bien entendu, des arguments de première importance. Nous avons, pensons-nous, suffisamment insisté sur la description clinique des observations déjà citées, pour n'y pas revenir maintenant. Signalons cependant que, d'après un rapport à la S. D. N., la plupart des affections poliomyélitiques restent inapparentes et, si elles arrivent à se manifester, elles le font par une poussée fébrile, avec une symptomatologie fruste. On doit accepter comme formes abortives, celles constituées

par des épisodes fébriles aigus passagers, durant de 12 à 72 heures, avec ou sans céphalée, vomissements, constipation ou diarrhée, angine ou phénomènes catarrhaux, sans phénomènes d'invasion du système nerveux central et dans lesquels, par conséquent, le diagnostic ne peut pas se faire avec certitude, puisqu'il n'y a pas de variations caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. La certitude, on pourrait l'obtenir seulement avec les tests de neutralisation ou la démonstration du virus (CIBILS AGUIRRE). De même il ne semble pas qu'il existe des formes authentiques de paralysie infantile qui aient été frustes d'emblée.

En ce qui concerne les encéphalites, il résulte de l'étude de Mlle Th. COMBY qu'on est souvent entraîné à rapporter à une encéphalite passée inaperçue des séquelles neurologiques importantes survenues à la suite de phénomènes infectieux variables dans leur intensité. Par ailleurs, la diffusion du processus, si mal élucidée, offre à étudier nombre de cas où les symptômes proprement encéphalitiques, les symptômes méningés, les symptômes médullaires peuvent être associés. C'est dans de tels cas que l'hémiplégie peut constituer le premier et seul symptôme de l'atteinte du système nerveux, qu'on peut observer diverses formes de mutisme, une paraplégie flasque d'emblée avec abolition des réflexes tendineux, une amaurose, de l'amblyopie, de la diplopie qui ouvrira la scène avant de se compléter d'autres symptômes.

Des auteurs étrangers poussent plus loin encore leurs conclusions et MARTIN écrit :

« Tous nos traités de médecine ou de pathologie nerveuse, même récents (*en* 1933), décrivent 6 ou 7 aspects cliniques de l'affection, basés sur des distinctions anatomiques : forme médullaire ; forme bulbaire ; forme cérébrale ; forme cérébelleuse ; forme méningée

et, bien entendu, forme abortive. La forme méningée a disparu le jour où HURST a montré qu'il n'y avait pas d'atteinte méningée primitive ». Il nie l'existence des formes cérébrales : « Personnellement, j'ai vu, à leur phase aiguë plusieurs cas d'encéphalite infantile qui avaient été diagnostiqués polio-encéphalite : aucun n'avait de caractères cliniques, ni de modifications du liquide céphalo-rachidien qui ressemblaient à ceux de la poliomyélite : si bien qu'il n'y avait aucune raison de les attribuer à cette même sorte d'infection. STILL a, il y a longtemps, montré que ces cas d'encéphalite infantile n'avaient pas la saison d'apparition de la poliomyélite, et récemment, HURST et FAIRBROTHER ont montré que, même lorsqu'il est inoculé par voie intracérébrale, le virus de la poliomyélite ne provoque ni hémiplégie ni autre symptôme cérébral, mais gagne rapidement les cordons antérieurs de la moelle et que, en conséquence, l'encéphale semble avoir une immunité ou une faculté particulière de résistance contre cette infection ». Il conclut en disant : « Décrivons et étudions donc l'encéphalite des enfants sans la confondre avec la poliomyélite ».

*
**

L'évolution de ces cas atypiques est souvent un des plus sûrs moyens de les rapporter à leur exacte étiologie. Nous ne reviendrons pas sur les caractères évolutifs de la paralysie infantile. Ils sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de le faire. Nous insisterons seulement sur quelques points qui peuvent aider au diagnostic.

Il faut noter d'abord qu'une paralysie infantile qui guérit aboutit à la récupération complète de certains territoires; on voit, au bout d'un certain temps, à côté

de territoires frappés à mort, ceux où la récupération est complète. Ce qui l'oppose aux encéphalo-myélites où souvent la guérison est complète avec rarement des séquelles graves, mais où il persiste souvent un signe de Babinski, une monoparésie, un nystagmus, une ataxie légère (ROUDINESCO). On sait d'autre part que l'encéphalite périphérique a une invasion beaucoup moins dramatique au milieu de signes de maladie générale beaucoup moins accusée. Ses paralysies s'installent rarement avec la brutalité de celles des Paralysies Infantiles. Lorsque la polynévrite met 5 à 6 jours, ou davantage encore, à immobiliser le malade, le diagnostic n'est pas douteux. Malheureusement, il y a des cas à invasion rapide et il arrivera que le diagnostic restera hésitant jusqu'à ce que l'évolution vienne le trancher. Rien de plus différent, en effet, que la guérison globale, le retour à la motilité à peu près uniforme et le contraste si vite observé dans la poliomyélite entre les muscles qui guérissent et les groupes frappés d'atrophie, rapide et définitive. (BERIEL et DEVIC).

Voici, empruntée à la thèse de Mme TINEL-GIRY, une observation où il nous paraît que, mis à part toute réaction biologique, le diagnostic doit être réformé :

— Après un début par des signes méningés, des douleurs, apparaît au huitième jour une faiblesse des jambes. L'enfant n'a jamais été paralysée, elle remuait ses jambes dans son lit, mais ne pouvait se tenir debout. La fièvre a disparu ainsi que les douleurs. Les mouvements sont revenus très vite; les jambes sont restées un peu faibles pendant un mois; elles ont maintenant retrouvé toute leur force. Les réflexes rotuliens semblent normaux. (Obs. 45).

*
**

Les éléments thérapeutiques sont d'un faible se-

cours pour le diagnostic. On sait avec quelle fréquence certaines formes de paralysie infantile régressent spontanément. On sait aussi que le sérum de Pettit doit, pour être efficace, être utilisé le plus précocement possible, avant même la confirmation des paralysies. Ce qui en restreint l'usage. Contre cette opinion, on pourrait citer des cas (ETIENNE) où le sérum administré tardivement, aurait eu un effet salulaire. Du contexte clinique, il semble plutôt que l'on doive conclure à une autre affection que la poliomyélite.

D'autres auteurs ont même nié l'efficacité de la sérothérapie, les uns (DRAPER) en se fondant sur l'étude de 2 groupes de malades, les uns recevant du sérum, les autres non. Le second groupe aurait guéri aussi vite et même mieux que le premier. Il y a sans doute là une conclusion excessive, mais si l'on rapproche ces cas d'une observation de BABONNEIX, on pourrait en inférer que le sérum de Pettit, bienfaisant dans la paralysie infantile, est plutôt nuisible dans les encéphalites ou névraxites. Les autres, avec WALSHE, ayant étudié la voie de pénétration et le mode de propagation du virus, concluent qu'il est inutile de l'introduire par voie intra-rachidienne, car l'imprégnation se fait mal des espaces méningés vers le névraxe. La voie veineuse serait plus indiquée. Cependant, malgré leur valeur théoriquement bien inégale, les voies d'introduction, en pratique, se valent.

Enfin, il faut observer que l'on obtenait des résultats aussi favorables à une époque où les doses utilisées étaient « ridiculement faibles » que maintenant, avec l'utilisation de doses théoriquement suffisantes.

*
**

Si nous quittons le domaine de l'examen au lit du malade pour demander à des spécialistes les résultats

de leurs investigations, les caractères différentiels, pour rester parfois discrets, n'en constituent pas moins, par leur réunion, par leur groupement, un ensemble qui dirige vers le diagnostic correct ou tout au moins fait différer l'affirmation du diagnostic primitivement envisagé.

Les électrologistes se sont particulièrement intéressés à ce problème et un grand nombre de leurs travaux ont tendu à préciser les caractères de l'examen électrologique et ses résultats dans les différentes affections passées ici en revue. Nous ne reviendrons pas sur les résultats de l'examen au cours d'une paralysie infantile typique: il nous servira seulement de guide pour apprécier des modifications rencontrées ailleurs. Nous avons exposé aussi les recherches auxquelles a donné lieu la constatation d'un signe de Babinski et les intéressantes conclusions auxquelles elles ont abouti. Nous n'y reviendrons que pour en rapprocher l'observation suivante:

— Chez un malade s'installe une paraplégie fruste d'emblée, qui régresse rapidement. A l'examen électrique, hypoexcitabilité galvanique avec inversion de la formule (réaction de dégénérescence à son premier stade) pour les muscles de la région antérieure de la jambe, à l'exception de l'extenseur propre du gros orteil. Quinze jours après, les réactions sont normales avec à peine une légère diminution de l'excitabilité électrique (TINEL-GIRY, obs. 37).

Une récente communication de M. DELHERM nous apporte le point de vue actuel de l'électrologiste. Nous devons à son extrême bienveillance de pouvoir les résumer ici:

— Un sujet de 27 ans tombe malade le 27 août 1937.

L'affection débute par un frisson avec élévation thermique et fortes douleurs dans le membre inférieur gauche. Puis s'installe une hémiplégie gauche dont, six mois après, il ne reste que des séquelles. La ponction lombaire avait montré 1 gr. 20 d'albumine et 3 lymphocytes. L'examen électrique pratiqué en janvier suivant a montré une réaction de dégénérescence partielle. Le nerf sciatique poplité interne est stimuable, les muscles jumeaux répondent au courant faradique, mais la secousse galvanique est lente. En septembre, le jumeau interne accusait encore une importante dissociation des seuils et une lenteur nette. Ce n'est qu'un an et demi après le début de l'affection que le rapport des seuils est devenu inférieur à 2 et que la secousse au galvanique a retrouvé sa rapidité.

— Méningite lymphocytaire curable avec paralysie des jumeaux droits. Réaction de dégénérescence partielle des muscles paralysés. Deux ans après, le malade conservait encore une forte hypoexcitabilité aux deux modes et une légère atrophie.

— Névrxite basse: paraplégie avec atrophie. Liquide céphalo-rachidien normal. L'examen électrique, pratiqué alors que la malade a récupéré presque complètement sa motilité, montre une importante hypoexcitabilité aux deux modes sur tous les muscles atteints par l'atrophie.

Et cet auteur peut conclure: on connaît les réactions électriques de la poliomyélite: elles sont assez importantes et la réaction de dégénérescence complète existe dans bien des cas sur un muscle ou sur un groupe de muscles. Les réactions des pseudo-paralysies infantiles sont presque toujours beaucoup moins importantes. Plus l'atteinte de la corne antérieure est légère, plus la réaction électrique normale est légère, tardive, transitoire. Par contre, dans les pseudo-paralysies in-

fantiles, on est surpris par le contraste qui existe entre la légèreté des lésions et sa durabilité. Il ne faut donc pas trop élargir le cadre de la paralysie infantile, la famille des virus neurotropes étant suffisamment nombreuse pour expliquer bien des aspects atypiques. L'électrologiste, se référant à l'observation clinique, doit accorder une attention importante à la ponction lombaire. Les réactions de dégénérescence sont plus fréquentes dans les atteintes neurotropes du cylindrax, quoique moins graves que celles constatées après la lésion des cornes antérieures. Cette gravité moindre, ce caractère partiel de la R. D. commune dans la lésion neurotrope du cylindrax contraste avec sa longue persistance. Du fait que la radiculo-névrite, la méningite lymphocytaire, la névraxite basse sont rapidement curables, il ne faut pas croire que ces affections ne laissent après leur passage aucune séquelle localisée. On vient de voir que, si peu graves qu'elles soient, elles demandent des années pour guérir.

*
**

Les études anatomo-pathologiques ont été particulièrement nombreuses. Nous ne saurions les reprendre toutes ici et nous devons nous contenter de donner les caractères principaux des lésions constatées.

Le virus a une affinité particulière pour deux segments du système nerveux, la région lombaire et la région protubérantielle. Ce qui explique la fréquence de la forme paraplégique et l'existence des paralysies faciales.

Les lésions sont étroitement systématisées puisque, à part de rares exceptions, elle ne se rencontrent que sur l'axe cérébro-spinal. Elles sont manifestement électives pour la substance grise et principalement pour les cornes antérieures de la moelle. Si elles atteignent pres-

que toujours, en effet, la région périépendymaire, assez souvent la base de la corne antérieure et la colonne de Clarke, elles frappent toujours cependant de façon prédominante les régions motrices. La neuronophagie y est constante et se traduit par la destruction progressive des neurones moteurs de la moelle par phagocytose, phénomène souvent suivi sur des coupes de singe.

Des rapports étroits entre l'encéphalite et la paralysie infantile sont affirmés par l'anatomo-pathologie qui constate (O. SEIFRIED et H. SPATZ) que de l'étude comparative il résulte qu'on constate fréquemment une certaine ressemblance entre les altérations observées dans l'encéphalite épidémique aiguë et la maladie de Heine-Medin. Selon HASSIN, dans les deux maladies, les altérations inflammatoires diffèrent seulement en ceci que, dans l'encéphalite épidémique, elles décroissent dans le sens spinal, alors que dans la maladie de Heine-Medin elles diminuent dans le sens cérébral (VUJIC et RISTIC). LARUELLE ayant étudié la poliomyélite, conclut : « Cette richesse de localisations anatomiques met bien en évidence le caractère d'infection générale du névraxe et de ses enveloppes que la maladie réalise et, dans ce sens, la maladie de Heine-Medin mériterait de partager avec l'encéphalite léthargique le nom de névraxite épidémique que SICARD lui a donné ».

Enfin, au cours de la poliomyélite, on trouve des lésions de la région infandibulo-tubérienne, des péduncules, avec maximum au niveau de la substance noire, tout à fait analogues à ceux qu'on trouve dans la maladie de VON ECONOMO. De même les lésions du locus coeruleus indiquent une certaine analogie entre le virus de la maladie de Heine-Medin et l'encéphalite épidémique, au moins en ce qui concerne leur affinité pour telle ou telle région du névraxe (MARINESCO).

A l'opposé de cette opinion, citons celle de Mlle COMBY qui écrit: « Si les lésions dégénératives de la substance nerveuse sont les mêmes (pour la poliomyélite) que pour l'encéphalite aiguë, du moins leur siège est-il aussi différent que leur évolution et si l'identité entre les lésions a pu être envisagée lors de la publication des premières études sur l'encéphalite (P. MARIE, O. MEDIN), du moins actuellement n'est-elle plus soutenue ».



Les recherches expérimentales sur la paralysie infantile ont conduit à des conclusions importantes, spécialement du point de vue qui nous occupe. Elles permettent, bien que le plus souvent d'intérêt surtout théorique, de préciser nos idées sur les rapports de la Paralysie Infantile avec les affections voisines.

Très précocement s'est posé le problème des poliomyélites primitives et secondaires. Mme TINEL-GIRY, après avoir étudié cette question, conclut: « Il nous semble possible que toutes ces maladies à virus filtrant (poliomyélite épidémique, rage, maladie des jeunes chiens) soient assez voisines l'une de l'autre, caractérisées par des affinités et des réactions à peu près semblables et appartenant peut-être au même groupe pathogène ». Au point de vue clinique, cet auteur observait qu'on a décrit récemment, au cours de plusieurs affections méningées, des syndromes moteurs qui peuvent quelquefois reproduire à peu près le tableau d'une poliomyélite aiguë, mais qui, plus souvent du reste, revêtent les allures d'une myélite transverse.

Au cours de recherches récentes, des auteurs américains, s'appuyant sur la découverte de cas semblables à la poliomyélite non paralytique mais de cause différentes, se montrent partisans de la différenciation.

On constate parfois, disent-ils, l'encéphalite Economo type A, l'encéphalite dite estivale ou type B, la chorioméningite lymphocytaire dont le virus a été découvert par ARMSTRONG, la méningo-encéphalite, extrêmement semblable à la poliomyélite non paralytique. ARMSTRONG et WOOLEY l'ont trouvée différente au point de vue immunologique de la chorio-méningite lymphocytaire, en ce que le sérum des malades guéris n'a pas de pouvoir protecteur contre le virus (LEAKE).

WALSCHÉ écrivait en 1933: la poliomyélite est, avec l'encéphalite et la rage, une affection à virus qui se localise sur la substance grise. La porte d'entrée se fait par le naso-pharynx, la propagation par les nerfs olfactifs, et les modifications du liquide céphalo-rachidien sont secondaires à l'atteinte médullaire et non pas le témoin du passage du virus vers la moelle. « Il est clair, dit cet auteur, que nous nous rapprochons rapidement d'une conception de la poliomyélite qui regarde comme primitive et exclusive l'infection du tissu nerveux. La thèse de l'infection générale repose sur les découvertes nécropsiques d'hyperplasie ganglionnaire chez l'homme, lésions qui ne sont pas retrouvées lors de l'expérimentation. Et d'ailleurs, chez l'homme, le virus n'a pu y être découvert. Cette opinion, que corroborent les recherches de FAIRBROTHER et HURST, pourrait modifier nos idées sur l'immunité et la thérapeutique, si, à l'opposé, d'autres auteurs ne soutenaient la thèse de la poliomyélite affection du système lymphatique (BURROWS, FLEXNER et LEWIS). On a démontré la présence du virus dans les ganglions mésentériques de l'homme et dans les glandes lymphatiques du singe, même si l'inoculation a été faite par voie intra-cérébrale. D'autres auteurs ont cherché à concilier les deux théories: propagation par voie nerveuse et contamination par voie digestive. C'est ainsi que

SMITH fait état des ulcérations des plaques de Peyer qui ouvriraient la porte à l'infection par voie nerveuse. MARTIN cite des cas où l'infection étant apparue à la suite d'une blessure, la paralysie a prédominé sur le membre lésé. L'explication qu'il en donne est la suivante: le germe, circulant dans le sang, a pénétré dans un nerf lésé au niveau de la blessure et a, par le nerf, gagné le segment correspondant de la moelle. On en rapproche les formes bulbaires qui seraient expliquées par la propagation, le long de la IX^e et peut-être de la X^e paire, à partir de la loge amygdalienne, car on cite un grand nombre d'observations de formes bulbaires ayant succédé à l'amygdalectomie.

On peut en rapprocher une observation de Sidney D. KRAMER qui rapporte avoir trouvé le virus de la poliomyélite sur les amygdales d'un enfant de deux ans et demi qui n'avait jamais eu de contact avec un malade.

Toutefois, la conclusion de toutes ces recherches n'est pas très facile à donner et l'on comprend que MARTIN conclue: « Tous les symptômes sont, en un sens, nerveux et on ne peut décider s'ils sont le résultat d'une infection actuelle du système nerveux ou d'une intoxication de celui-ci par une infection générale. On ne peut donc, de ces symptômes, conclure qu'il s'agit sûrement d'une affection purement nerveuse ou d'une affection générale. Si nous prenons le plus constant et le mieux défini des symptômes comme critère, le degré de fièvre observé dans la poliomyélite est inhabituel dans l'encéphalite mais banal dans les infections générales. Il serait donc inconsideré de dénier à l'infection générale au moins une influence prédominante dans l'apparition des prodromes ».

En corrélation avec ces recherches, on s'est efforcé de déceler dans la poliomyélite un agent visible dont on put espérer à coup sûr l'identification.

Malheureusement, ces recherches n'ont pas abouti de façon positive, bien que certains auteurs aient cru pouvoir décrire des éléments figurés comme agents de l'affection.

FLEXNER et NOGUCHI ont décrit des corpuscules arrondis, isolés, doubles, en chaînettes ou en amas, colorables en rouge sur les coupes par le Giemsa. L'inoculation au singe provoquait une poliomyélite typique que les recherches ultérieures n'ont pas confirmées.

Plus récemment, EBERSON et MASSMAN ont fait des essais de culture du virus *in vitro*. Sur un milieu spécial (cerveau de mouton dilué dans du bouillon de veau, en anaérobiose), ils cultivèrent des broyats de tissu nerveux de singes inoculés filtré sur Berkefeld N.

Après vingt passages, on constata la présence de microorganismes mesurant de 0,05 à 0,2 microns, groupés en paires, en petits amas ou en masses considérables. Inoculés au singe, ils reproduisirent la poliomyélite et les auteurs les rapprochent des corps globoides découverts par FLEXNER et LEWIS.

Toujours en ce qui concerne la recherche de l'agent causal de la paralysie infantile, signalons les très intéressantes recherches qui, dans certains cas et dans certaines conditions, tendent à établir une analogie entre le virus de la poliomyélite et le virus de l'encéphalite léthargique. Un auteur américain, ROSENOW, en rapporte ainsi les résultats.

Dans trois séries d'expériences où quatorze singes furent inoculés par voie nasale avec un virus poliomyélitique hautement virulent, la mutation en virus encéphalitique se produisit dans six cas, alors que dans huit

une poliomyélite typique se développa. Trois des six singes avaient reçu six instillations intranasales quotidiennes d'un vaccin streptococcique, la dernière quatre jours avant l'inoculation de poliomyélite.

Le virus devenu encéphalitique fut trouvé virulent pour les souris, les cobayes, les lapins et les singes, alors que le virus non muté était pathogène, comme de coutume, uniquement pour les singes.

Après avoir donné les durées d'incubation et la date de la mort, l'auteur expose que les symptômes et les lésions furent typiquement ceux de l'encéphalite et de la poliomyélite. Les lésions étaient plus marquées pour le cerveau que pour la moelle chez les singes pour lesquels la mutation se produisit alors que l'inverse fut constaté chez les singes qui succombèrent à la poliomyélite.

En conclusion, l'auteur met en évidence les hypothèses suivantes: la production de mutation du virus encéphalitique chez des singes partiellement immunisés par le streptocoque, indique peut-être pourquoi il se produit parfois des cas atypiques de poliomyélite et d'encéphalite, spécialement en fin d'épidémie, alors qu'une immunité partielle s'est établie par surinfection avec le virus ou un streptocoque associé. Ce qui est en accord avec le fait que les différentes souches de virus poliomyélitique ont des propriétés d'inoculation et d'immunité différentes (TRASK) et de larges variations de virulence. Ceci peut expliquer aussi les aspects cliniques différents suivant les épidémies et au cours d'une même épidémie.

Il est tentant de rapprocher de ces recherches les cas rapportés par W. PASTEUR et de rechercher s'il en existe d'autres.

Des examens plus cliniques ont été pratiqués de façon plus courante, sans qu'on puisse cependant en tirer de conclusion définitive.

L'examen du sang apporte peu de renseignements: on constate au début, dans la règle, une leucopénie, mais qui est loin d'être fréquente au cours des recherches expérimentales. Ce n'est pas un caractère qui permette d'opposer la poliomyélite à l'encéphalite, par exemple, où l'on trouve de l'hyperglobulie, de l'hyperchromatose, de la lymphocytose ou de la leucocytose (HERMAN).



L'examen du liquide céphalo-rachidien est plus riche d'enseignements. Dans la poliomyélite, le liquide céphalo-rachidien est dans la règle clair, et modérément hypertendu au début. Puis la pression s'élève jusqu'à un maximum entre la quatrième et la huitième semaine, pour s'abaisser ensuite (ROHMER). L'albuminose est légèrement augmentée les premiers jours, redevient normale du troisième au cinquième jour, puis augmente de nouveau dans la période de régression. Elle est surtout marquée dans les formes méningées. Le taux des globulines, relativement faible au début, augmente jusqu'à la fin de la troisième semaine, où il est au plus haut. Les chlorures sont un peu abaissés et la glycorachie est le plus souvent normale, rarement un peu abaissée.

Quant à l'étude des éléments figurés, elle a conduit aux résultats suivants: nous avons déjà décrit les gros éléments observés par PIGNOT. Plus intéressante est l'étude de la formule cytologique qui se modifie rapidement. Dans une première phase, il y a leucocytose très marquée qui s'abaisse très vite, avec polynucléose. Celle-ci est remplacée par la lymphocytose qui dispa-

rait elle-même à l'apparition des paralysies. P. ROHMER fait remarquer que, in vitro, la formule se modifie très vite par disparition des polynucléaires.

Des variations dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, on a pu déduire qu'il semblerait que, dans un certain nombre de cas, le syndrome de la paralysie infantile soit créé par la méningite cérébro-spinale, que, dans un deuxième groupe de faits, elle s'accompagne de réaction méningée lymphocytaire, enfin que, dans un certain nombre de cas, il n'y ait pas eu de réaction méningée du tout ou qu'elle ait disparu (CRUZON).

Tout autre est le liquide céphalo-rachidien des névrites, puisque le plus souvent il est normal ou bien qu'il existe une légère lymphocytose (4 à 9 éléments) et que l'hyperalbuminose modérée (0 gr. 40) est fréquente. Les modifications du taux des chlorures et du sucre sont petites. En résumé, le liquide céphalo-rachidien est normal très souvent ou on y constate des modifications peu accentuées et non spécifiques. (COMBY).

**

Nous venons de voir combien les recherches précédentes, et l'étude des différents caractères de la paralysie infantile et des affections qui, dans certains cas, peuvent la simuler, permettent peu, dans la pratique clinique, de la différencier avec certitude. On a donc tenté de le faire en se basant sur les propriétés biologiques de ce virus encore inconnu qui est l'agent de la maladie et dont la spécificité doit permettre de lever tous les doutes.

La méthode de la déviation du complément (BORDET et GENCOU) étudiée par M. WOLSTEIN, ROEMER et JOSEPH, LEVADITI et LANDSTEINER, n'a pu permettre

de déceler les anticorps poliomyélitiques dans le sérum ou le liquide céphalo-rachidien.

Par contre, les recherches de LEVADITI et LANDSTEINER, qui étudièrent le sérum des animaux guéris d'une inoculation expérimentale de poliomyélite, conduisirent à la découverte capitale des propriétés neutralisantes du sérum. Celles-ci aboutirent à la notion du test de neutralisation dont nous verrons successivement les bases biologiques, la technique et la valeur.

L'observation a montré à LEVADITI et LANDSTEINER que, une fois la période aiguë passée, certains singes, surtout le Rhésus, survivent indéfiniment. Il semble résulter de l'étude de ces cas que, malgré la persistance des paralysies, le virus disparaît du système nerveux. Ces singes, anciennement infectés, sont immunisés. Le sérum des singes ayant ainsi acquis l'immunité, tout en étant dépourvu de propriétés préventives, détruit in vitro le virus de la poliomyélite. Du protocole d'expérience de ces auteurs, il résulte que le sérum des animaux guéris agit in vitro sur le virus de la poliomyélite, à condition toutefois que l'émulsion virulente soit homogène et le temps de contact suffisamment long.

Partant de ces données, NETTER et LEVADITI étudièrent l'action microbicide du sérum des malades atteints de poliomyélite.

LEVADITI et LANDSTEINER ont montré que le sérum des singes ayant survécus à l'infection par le virus de la poliomyélite aiguë, détruit in vitro le virus. Leurs constatations ont été confirmées par LEINER et WIERNER et par ROENNER. Les auteurs ont recherché si le sérum des malades ayant présenté à un moment donné les signes de poliomyélite aiguë (Paralysie Infantile, maladie de Heine-Medin), se comporte comme celui des singes vis à vis du virus dont se sont servis LANDSTEINER et LEVADITI. Après avoir résumé l'histoire cli-

nique de quatre malades atteints de poliomyélite typique, ils exposent ainsi leurs recherches :

— Le 9 mars, on filtre sur du papier une émulsion de moelle virulente provenant du Rhésus 57. On verse, dans une série de quatre tubes, 0 cc. 7 du filtrat et on ajoute 0 cc. 2 de sérum humain frais (afin de réactiver les sérums), puis on introduit dans chacun des tubes 1 cc. de sérum du malade. Un cinquième tube reçoit 0 cc. 7 de virus filtré et 1 cc. 2 de sérum humain normal (tube témoin). Les tubes sont conservés 3 heures à la température de la chambre et 12 heures à la glacière. Le lendemain, on injecte 0 cc. 25 du contenu de chaque tube à un Rhésus.

Résultat. — Le Rhésus 66 ayant reçu le mélange témoin (sérum normal et virus) se paralyse le seizième jour. Il montre le 26 mars une paralysie faciale et de la titubation. Le 27, la paralysie s'étend au train postérieur; elle se généralise le 28 et l'animal est mourant le 30. On le sacrifie et l'examen microscopique montre des lésions typiques de poliomyélite.

Aucun des animaux ayant reçu les mélanges de sérums de malades et de virus n'a montré de signes de paralysie. Ils ont survécu sans jamais avoir été malades.

Cette propriété neutralisante peut être déjà décelée six semaines après le début de la maladie. Elle existe encore après trois ans.

« On saisit l'intérêt de ces expériences qui pourront permettre, grâce à l'examen du sérum sanguin, le diagnostic rétrospectif de paralysies ou d'atrophies dont l'origine première peut être très diverse ».

D'expériences ultérieures, il résulte que le pouvoir microbicide conféré par une première atteinte n'est pas illimité et s'épuise avec le temps. De plus, on peut

faire la preuve de l'existence du pouvoir microbicide dans le sérum sanguin d'un sujet qui n'a jamais eu de paralysie, mais qui a présenté des accidents morbides au moment où son frère était atteint de paralysie infantile. Il y a donc là une preuve matérielle de l'identité d'origine de ces formes abortives avec les formes typiques de paralysie infantile.

PAUL et TRASK, étudiant la réaction de neutralisation, en font une étude critique et en tirent d'importantes conclusions relativement aux manifestations de l'immunité.

En étudiant le test de neutralisation du virus poliomyélitique, disent-ils, on peut obtenir des résultats variables en expérimentant quelques sérums humains avec différentes souches de virus. Ainsi, certains sérums de convalescents, essayés avec une souche récemment isolée, n'agiront pas de la même façon que s'ils sont essayés avec une souche qui a été soumise à un certain nombre de passages chez le singe. Ils se proposent de rapporter des essais comparatifs effectués sur des adultes normaux dans l'histoire desquels on ne trouve pas d'atteinte diagnosticable de paralysie et de la discuter à la lumière des résultats antérieurement obtenus avec des sérums provenant de groupes d'individus plus jeunes, convalescents et normaux. Le but d'une telle discussion concerne principalement la spécificité de l'antigène utilisé dans ces tests de neutralisation avec du sérum humain. Dans les recherches expérimentales, les propriétés antiviruses apparaissent dans le sang du singe convalescent ou immunisé et, plus ou moins occasionnellement, l'animal peut se trouver immunisé contre une inoculation intra-cérébrale ultérieure. Dans les sérums humains (de convalescents ou de sujets normaux), la présence de la substance qui neutralise le virus de la poliomyélite a été prise comme

mesure de l'immunité, bien qu'il soit reconnu que le degré auquel la simple présence de tels anticorps représente l'immunité ne soit qu'une hypothèse. Mais il existe entre le singe et l'homme cette différence que, chez le premier, les tests de neutralisation ont généralement été faits avec la souche même qui a provoqué la maladie expérimentale alors que la plupart des sérums humains ont été essayés avec des souches de virus qui peuvent être tout à fait différents de ceux qui provoquent la maladie. Il semble donc douteux que l'immunité humaine à la poliomyélite ait été déterminée très précisément par les méthodes employées jusqu'à présent. Des comparaisons ont été faites entre les essais effectués sur des sérums de malades qui avaient subi des attaques franches de poliomyélite, de sujets soumis à un contagé et d'autres pour lesquels on n'avait découvert ni contagé, ni atteinte diagnostiquée.

Tous ces essais ont été faits avec des souches de virus qui avaient subi plusieurs passages chez le singe. Presque dès le début des travaux, il devint évident que le taux du pouvoir neutralisant du sérum des adultes normaux ne différerait pas beaucoup de celui du sérum des convalescents.

En comparant les deux groupes, SHAUGNESSY, MARMON et GORDON, ont découvert que le pouvoir neutralisant d'échantillons de sérums de sujets normaux apparaissait plus puissant dans son action contre le virus que celui de sérums de convalescents. Ultérieurement, HOWITT fit ressortir que le degré du pouvoir de neutralisation des échantillons de sérums de convalescents était peut-être moins fort qu'on ne le supposait généralement et ce fait devient plus net lorsqu'on utilise des sérums dilués. De même, il semble que les sujets de la campagne ont un taux d'antivirus

au-dessous de la normale et les sujets soumis au contagement un taux un peu supérieur.

Il n'est pas certain que l'atteinte caractérisée de la maladie, dans un passé lointain ou récent, donne naissance à une augmentation de la substance antiviral (*antiviral substance*), lorsqu'on procède avec une souche de passage, bien qu'on doive déplorer le petit nombre des essais faits avec du sérum d'enfants convalescents.

Des expériences de HOWITT il résulte que tous ces sérums de convalescents ont neutralisé toutes ses souches humaines, cependant que moins de la moitié seulement neutralisait sa souche de passage. Elle en conclut que, pour juger des propriétés neutralisantes des sérums humains, il semblerait préférable d'employer un virus n'ayant pas subi de trop grandes modifications par des passages répétés chez le singe. Il est intéressant de noter que la conclusion de HOWITT est basée sur un travail effectué avec une souche humaine qui ne provenait pas de l'épidémie au cours de laquelle ses malades ont fait leur poliomyélite.

Des recherches furent effectuées sur des enfants, soit normaux, soit soumis à un contagement (*contacts*), soit convalescents d'une atteinte fruste ou franche de poliomyélite ancienne ou récente. En dépit des difficultés inhérentes à la technique actuelle, il semble que ces essais faits avec une souche humaine donnent une meilleure appréciation des propriétés neutralisantes produites par la maladie humaine que ceux faits avec une souche de passage.

Les auteurs exposent alors qu'ils se sont proposés de « jeter un peu de lumière » sur les points suivants :

a) Dans quelle mesure les souches humaines, essayées par cette méthode, agissent-elles les unes comme les autres ?

b) Dans quelle mesure les souches de passage agissent-elles les unes comme les autres à cet égard ?

c) Quel est le pouvoir neutralisant du sérum d'un adulte normal ?

d) Dans quelle mesure les découvertes faites dans ces expériences sur des souches humaines modifient-elles certaines conceptions concernant les aspects cliniques et l'épidémiologie de la poliomyélite, conceptions basées sur les essais de neutralisation faits sur des souches de passage ?

Et ils concluent en disant que, revoyant leurs résultats, on doit noter que beaucoup de facteurs concernant le test de neutralisation de la poliomyélite sont inconnus. Il faut entendre par là que les questions suivantes restent à résoudre; Jusqu'à quel point un test positif signifie-t-il immunité ? Combien de temps mettent pour apparaître et persistent les anticorps dans le sang après la maladie ? Quelle est la spécificité de la substance antivirus découverte par cette méthode ?

Ils écrivent enfin: « Nous n'avons pas trouvé de relation entre une atteinte clinique de la poliomyélite et la présence dans le sérum d'une substance qui neutralise une souche de passage du virus poliomyélique. Avec une telle souche, les résultats semblent en rapport plus avec l'âge qu'avec la maladie. »

Conclusion désabusée qui rejoint celle de WALSHE qui écrit: « Il est connu que le sang de beaucoup d'adultes bien portants contient des facteurs de neutralisation du virus à un taux élevé. »

On voit que de l'examen des travaux que nous venons de rapporter, se dégage cette notion que le test de neutralisation ne tient peut-être pas tout ce qu'il semblait promettre.

En effet, nous ne devons pas oublier qu'on peut lui opposer des arguments d'ordre matériel et des arguments biologiques.

Il s'agit, en effet, d'une réaction qui, simple dans son principe et paraissant facile à réaliser, est, en effet, difficile à appliquer, même dans le domaine de la clinique associée à l'expérimentation scientifique. Elle réclame en effet des animaux rares, coûteux, difficiles à entretenir et dont on ne peut, du moins en France, disposer qu'en petit nombre, ce qui limite singulièrement ses possibilités d'application. C'est, en un mot, une réaction qui ne saurait entrer dans la pratique, sinon courante, du moins usuelle, d'un laboratoire. Ce serait pourtant une des conditions de son utilité.

Elle se heurte, de plus, à des objections beaucoup plus graves puisqu'elles concernent, d'une part, le milieu à partir duquel on opère, et d'autre part la spécificité même de la réaction.

On a vu combien la réaction est, aux Etats-Unis, tout au moins, fréquemment positive chez les sujets n'ayant jamais eu d'atteinte clinique de la poliomyélite. Nous savons bien qu'il existe aux Etats-Unis une quasi-endémie de poliomyélite, que les cas y sont beaucoup plus nombreux qu'en France et que, en conséquence, les contagés et les formes abortives ou frustes y peuvent être plus fréquents que chez nous. Cependant, il ne faut pas oublier l'existence de ces cas sporadiques, particulièrement typiques, observés en tous les points du territoire et qui incitent à formuler l'hypothèse d'une vaste dissémination de l'affection, sous forme apparente ou inapparente, aussi bien en France que dans d'autres pays. Ce qui amène à penser que, en France aussi bien qu'aux Etats-Unis, des recherches systématiques pratiquées avec toute l'ampleur désirable, conduiraient aux mêmes conclusions. A savoir que

la réaction de neutralisation, si elle est positive, ne permet pas d'affirmer que, chez le malade examiné, il s'agit d'une paralysie infantile actuelle. L'affection en cause peut être toute différente et la réaction positive ne traduire qu'un état humoral bien antérieur à la maladie dont on cherche à préciser l'étiologie.

On a vu également que les résultats variaient suivant la souche utilisée, suivant qu'il s'agissait ou non d'une souche ayant subi plusieurs passages chez le singe, et même suivant qu'on utilise ou non pour le singe la souche isolée chez le malade. C'est dire que de tels résultats, sans amener à mettre en doute la spécificité du virus de la poliomyélite, suggèrent peut-être qu'il en existe plusieurs races, ou plusieurs aspects biologiques suivant les conditions de temps et de milieu dans lesquelles il évolue.

Enfin, il est facile de prévoir que cette réaction ne peut être mise en œuvre lorsque le malade a reçu du sérum de Pettit. On sait combien son emploi est aujourd'hui fréquent et, en raison de la nécessité de l'employer précocement ce n'est pas seulement dans des poliomyélites vraies.

*
**

Après avoir ainsi passé en revue les différents éléments épidémiologiques, cliniques, évolutifs et biologiques qui permettraient de différencier les fausses paralysies infantiles de la Paralyse Infantile, nous devons reconnaître que le problème reste sans solution univoque.

Il est indiscutable que l'on peut discriminer les fausses paralysies infantiles et les exemples ne manquent pas. Mais est-il un critère absolu de cette différenciation ? Nous ne le pensons pas et l'état actuel des recherches ne nous permet pas de penser autrement. Le plus objectif de ces critères, le test de neutralisation du virus est malheureusement d'un emploi exceptionnel et nous venons de voir qu'on ne peut lui faire confiance que lorsqu'il est négatif ce qui, nous l'avons également montré, est assez rare.

Quelle est donc, en définitive, la voie qui peut conduire, sinon à une certitude objective, du moins à la certitude clinique ?

Ce sera la constatation de signes, sur lesquels nous ne reviendrons pas, dont les uns ne s'observent qu'au début de la paralysie infantile et dont les autres sont exceptionnels dans cette affection.

Ce sera un examen attentif du liquide céphalo-rachidien, dont on a vu l'importance pour le diagnostic de certaines radiculo-névrites.

Ce sera l'étude des réactions électriques dont les travaux modernes précisent de mieux en mieux les modalités.

Ce sera la surveillance du malade, sa mise en observation pendant des mois, des années parfois, qui per-

mettra de saisir l'apparition de phénomènes discordants.

C'est dire en définitive que, dans ce domaine comme en beaucoup d'autres, certains examens objectifs, n'ont ni la valeur qu'on voudrait leur attribuer, ni la possibilité de suppléer les examens cliniques. C'est de l'observation, de l'étude et de la discussion détaillée des symptômes et, en définitive de leur groupement qui oriente l'ensemble du cas clinique vers telle ou telle hypothèse qu'il conviendra d'attendre la solution d'un problème qui se pose si fréquemment à tous les neurologues, à tous les pédiatres.

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, il convient de résumer, en quelques lignes, les conclusions auxquelles elle conduit et qui sont les suivantes :

I. — Dans le domaine de pratique, l'existence de Pseudo-Paralysies Infantiles impose la prudence diagnostique en présence de tout syndrome paralytique et infectieux grevé de signes anormaux. Celle-ci a pour corollaire la prudence thérapeutique, le sérum antipoliomyélite ayant paru, dans certains de ces cas, donner des résultats peu satisfaisants.

II. — Dans l'ordre nosographique :

a) Il est facile de distinguer des affections depuis longtemps décrites et qu'on ne saurait confondre avec la maladie de Heine-Medin. Il est classique, au chapitre du Diagnostic différentiel, de citer :

- les pseudo-paralysies de Parrot,
- la myopathie,
- la paralysie périodique de Westphall,
- l'hémiplégie cérébrale infantile,
- l'atrophie Charcot-Marie.

b) Il est devenu possible d'en détacher des affections plus récemment décrites et avant tout, l'encéphalite léthargique, encore que, dans les formes anorma-

les, ce ne soit possible que lors de l'apparition des signes spécifiques de la maladie d'Economo.

c) Mais dans un grand nombre de cas de Pseudo-Paralysies Infantiles, la différenciation entre les « Formes atypiques de la Poliomyélite antérieure aiguë » et les diverses névraxites qui peuvent les simuler, est extrêmement délicate.

On a vu quels espoirs mais quels problèmes aussi soulève la réaction de neutralisation du virus.

C'est dire qu'en définitive il est maintenant hors de doute qu'on doit distraire du cadre de la Paralysie infantile un certain nombre d'affections qui y ont été maintenues à tort et qui n'y ont aucune place. Mais, s'il est légitime de les classer dans le groupe des névraxites traduites par les syndromes neurologiques, soit bien définis, tels que: myélite transverse, arachnoïdite spinale, syndrome de Guillain et Barré, soit complexes, atypiques et anormaux, il est, le plus souvent, difficile d'affirmer leur autonomie. Celle-ci en effet, ne pourrait, du moins actuellement, s'appuyer que sur les épreuves biologiques.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Le Doyen de la Faculté des Sciences
faisant fonction
de Recteur de l'Académie de Paris
Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — L'encéphalite léthargique. Paris 1921.
- ALAJOUANINE (J.), MIGNOT (H.) et MOZZICONACCI (P.). —
Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la
Maladie de Meinel-Médis comme étiologie ? A
propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë
avec narcolepsie, suivie peu après d'un syndro-
me parkinsonien. (*Revue Neurologique*, 1939, T.
72, I. p. 66-70).
- BABINSKI (J.) et NAGEOTTE. — Contribution à l'étude du
cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans
les affections nerveuses. (*Bulletins et Mémoires
de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.
Séance du 24 mai 1901, p. 537-548).
- BABONNEIX (L.). — Les Paralysies flasques au cours de
la coqueluche. (*Gazette des Hôpitaux*, 28 décem-
bre 1940).
- BABONNEIX (L.). — Traitement de la Paralysie Infantile.
(*Annales de Thérapie Biologique*, février 1934,
N° 5, p. 5).
- BABONNEIX (L.). — Quelques cas d'encéphalite aiguë chez
l'enfant. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*,
15 janvier 1935, pp. 7-26).
- BABONNEIX (L.). — Les réactions méningées. (*La Pédi-
atrie pratique*, N° 16, 15 juin 1914).
- BABONNEIX (L.). — Myélite aiguë non spécifique avec iné-
galité pupillaire. (*Monde Médical*, 1, 15 avril
1920, N° 570).

- BABONNEIX (L.). — Pseudo-paralysies infantiles. (*Archives de Médecine des Enfants*, 10 octobre 1939, p. 612).
- BABONNEIX (L.). — Quelques cas d'encéphalite aiguë chez l'enfant. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1935, pp. 7-26).
- BABONNEIX (L.). — La dilatation pupillaire unilatérale dans la paralysie infantile. (*Gazette des Hôpitaux*, N° 6. 18 et 20 janvier 1921).
- BABONNEIX (L.). — Diagnostic de la Paralysie infantile. (*Paris Médical*, 7, 14 octobre 1939, p. 232).
- BABONNEIX (L.). — Paralysie infantile avec manifestations spasmodiques. (*Journal de l'Association médicale mutuelle. Vannes*, octobre 1922).
- BABONNEIX (L.). — La Poliomyélite épidémique. (*Le Journal médical français*, mars 1920).
- BABONNEIX (L.). — Paralysie infantile avec symptômes insolites. (*Revue de Neurologie*, 1929, T. I., pp. 71-77).
- BABONNEIX (L.) et DELARUE (J.). — Paralysie infantile avec syndrome de Cl. Bernard-Horner. (*Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 28 novembre 1928).
- BABONNEIX (L.) et LEVY (M.). — Syndrome de radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique chez une petite fille de 4 ans. (*Gazette des Hôpitaux* N° 7, 24 janvier 1934, p. 117).
- BAUDOUIN (A.) et SCHAEFFER (M.). — La Neurologie en 1939. (*Paris Médical*, N° 7, 14 octobre 1939, p. 228-230).
- BERIEL (L.) et DEVIC. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. (*Presse Médicale*, 11, N° 87, 31 octobre 1925).

- BERIEL (L.) et DEVIC. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. Novembre 1924.
- BERNARD. — Sur les formes cliniques de la Maladie de Hein-Medin. (*Journal des Sciences Médicales*, N° 9, mars 1930).
- BLECHMANN. — La Poliomyélite aiguë. (*Gazette des Hôpitaux*, N° 32, 24 mai 1919, p. 497).
- BOURGUIGNON (G.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Signe de Babinski dans un cas de Paralysie infantile. Etude chronaxique et clinique des réflexes. (*Revue Neurologique*, mars 1938, pp. 256-258).
- BRULE, HILLEMAND, BERTRAND, WOLINETZ, GRUNER. — Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique ayant débuté par une paraplégie flasque. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1940, N° 1-2-3, p. 9).
- CHEVREL (F.), L. CHEVREL-BODIN et BARRE (E.) (de Rennes). — Trois cas de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien de la Poliomyélite antérieure aiguë. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 16, 20 mai 1935, pp. 811-819).
- CIBILS AGUIRRE. — Le problème des formes non paralytiques de la Maladie de Meinel-Medin. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, N° 7, 18 février 1938, pp. 326-335).
- CLAUDE (M.). — Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909, séance du 9 décembre 1909, pp. 707-721).

- CLAUDE et VELTER. — Poliomyélite avec atteinte pyramidale. (*Société de Neurologie*, 1^{er} décembre 1910).
- COMBY (Th.) (Mlle). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (*Thèse*, Paris 1935).
- CROUZON in P. MARIE. — Pratique Neurologique, Paris 1911.
- CRUCHET (R.) et VERGER (H.). — Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique. (*Presse Médicale*, 12 juin 1926, N° 47, pp. 737-739).
- DARQUIER (J.). — La Poliomyélite. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Système nerveux, 1^{re} Ed., 2, 1939, 17070).
- DELHERM (L.). — L'examen électrique dans les pseudo-paralysies infantiles. (*Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*. Séance du 15 décembre 1940).
- DESSOILLE (M.) et ROUDINESCO (J.). — Encéphalites infectieuses non suppurées. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*. Système nerveux, 1^{re} Ed., 2, 1939, 17048-17053 B).
- DUQUESNOY. — Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile. (*Thèse*, Paris 1878).
- ETIENNE (G.). — Sérothérapie des myélites. (*Cinquième congrès de pédiatrie de langue française*. Lausanne, 27 et 30 septembre et 1^{er} octobre 1927).
- EBERSON et MASSMAN. — Essais de culture du virus poliomyélitique in vitro. (*Journal Laboratory and Clinical Medicine*. Mars 1933).
- FONTAN, DUPUIS et VERGER. — *Journal Médical de Bordeaux*, 1938, p. 497.
- FROMENT, SEDAILLAN et RAVAUT (P.). — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 2 décembre 1924.

- GUINON (L.) et AINE. — *Société de Pédiatrie*, février 1911.
- GUILLAIN (G.). — Etudes Neurologiques. (*Huitième série*, Paris 1939, p. 200-273).
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE (J.) et PERISSON. — Réunion neurologique de Strasbourg. (*Revue neurologique*, 1925, T. 1, p. 492-496).
- GUILLAIN et BARRE. — Le syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 13 octobre 1916, p. 1462).
- GUILLAIN (G.), BARRE et STROHL. — Syndrome de radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1936, t. XXXII, p. 1462-1470).
- GUILLAIN (G.) et (Ch.) RICHET (fils). — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 28 octobre 1910).
- HERMAN (E.) (Varsovie). — Les considérations cliniques sur l'encéphalo-myélite épidémique disséminée, basées sur un certain nombre de cas observés en Pologne entre 1927 et 1935. (*Revue Neurologique*, 1935, II, pp. 575-576).
- HERMAN (E.), POTOK et BIRNBAUM. — Présentation des cas de l'épidémie actuelle d'encéphalo-myélite disséminée. (*Revue Neurologique*, 1934, p. 605).
- HUTINEL. — Méningites aiguës bénignes épidémiques. (*Paris Médical*, 28 décembre 1912).
- JAMBON (M.) et CHAPTAL (J.). — La poliomyélite antérieure aiguë : diagnostic et traitement précoce. (*Montpellier Médical*, N° 3, octobre 1936, pp. 193-203).

- KNUDDE KRABBE. — Les variétés de types d'encéphalite épidémique au cours des années. (*Revue Neurologique* 1936, I. p. 684).
- LAIGNEL-LAVASTINE et MIGNOT (H.). — Poliomyélite antérieure aiguë avec réflexe cutané plantaire en extension et atrophie du fléchisseur du gros orteil. (Société de Neurologie in *Revue Neurologique*. Séance du 3 février 1938, pp. 161-163).
- LARUELLE (L.). — La maladie de Heine-Medin. (*Le Scalpel*, N^{os} 42, 43, 45 et 46, des 19 et 26 octobre et 9 et 16 novembre).
- LAUBRY et FOIX. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 21 octobre 1910, p. 230.
- LAUBRY et PARVU. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 21 octobre 1910, p. 236.
- LEAKE (J.-P.). — Poliomyélite. Connaissances actuelles et leur portée quant à la limitation de la maladie. (*Journal American Medical Association*, 8 octobre 1936, pp. 1094-1096).
- LEEGARD. — *Norsk. Magz. f. Laegevidensk*, p. 475.
- LESNE et BOQUIEN. — *Congrès de Médecine*. Octobre 1936.
- MARIE (P.). — Paralyse spinale infantile. (*Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris 1893, in-8, p. 440-443).
- MARINESCO, STATE DRAGANESCO. — Sur un cas de Parkinsonisme infantile au cours de la Maladie de Heine-Medin. (*Revue Neurologique*, juin 1928, I. p. 165-168).
- PURDON (J.), MARTIN. — La portée des travaux récents sur certains aspects de la poliomyélite (Paper read at the section of Neurology at the Annual Meeting of the British Medical Association, Dublin, July 1933). (*British Medical Journal*, 30 décembre 1933, p. 1200).

- MICHON (P.). — A propos d'un cas de Parkinsonisme après maladie sérique. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 1375).
- MOLLARET (P.) et STERNE (J.). — Les syndromes sympathique en neurologie. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*. Système végétatif 13509, 2, p. 11).
- MULLER (E.) (Marburg). — Die Frühstadien der epidemischen kinderlähmung. (*Association internationale de Pédiatrie*. Congrès 1912).
- NETTER et LEVADITI. — Action microbicide exercée par le sérum des malades atteints de paralysie infantile sur le virus de la Poliomyélite aiguë. (*Société de Biologie*, 9 avril et 21 mai 1910).
- NETTER et RIBADEAU-DUMAS. — Les manifestations choréiformes dans la poliomyélite (Paralysie infantile choréique). (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XVI, N° 12, décembre 1913).
- PAISSEAU et GREENE. — Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la Poliomyélite antérieure aiguë. (*Archives de Médecine des Enfants*, août 1938, t. XLVI, p. 489-494).
- John R. PAUL et James D. TRASK. — Tests de neutralisation dans la poliomyélite. Résultats comparés avec quatre souches de virus. (*Journal of Experimental Medicine*, avril 1935, pp. 447-464).
- PENKERT. — Des affections diverses qui imitent le tableau clinique de la poliomyélite antérieure aiguë. (*Gazette des Hôpitaux*, 110^e année, 7 avril, N° 28).
- PHILIPPE et OBERTHUR, in HUTINEL. — *Traité des Maladies des Enfants*. Paris 1909, T. V.

- RIMBAUD (L.). — Précis de Neurologie. Paris 1939.
- ROHMER (P.), MEYER (R.), PHELIZOT (Mlle), TASSOVATZ, VALLETTE et WILLEMIN. — Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. (*Revue française de Pédiatrie*, VII, N° 3, 1931).
- ROSENOW. — Mutation du virus poliomyélitique en virus encéphalitique. (*Proceedings of the Staff Meetings of Mayo Clinics*, 15 juin 1938, vol. XIII, n° 24, p. 371).
- SCHREIBER (G.). — La Poliomyélite antérieure aiguë. (*Thèse*, Paris 1911).
- SMITH. — Rapport sur l'épidémie de New-York de 1931.
- TAILLENS (J.). — Poliomyélite et méningite. (*Revue Médicale Suisse romande*, 25 juillet 1937, N° 9, pp. 572-575).
- TINEL-GIRY (Mme). — La Poliomyélite épidémique (Maladie de Heine-Medin). (*Thèse*, Paris 1911).
- VEDEL, PUECH et REVERDY. — *Société des Sciences biologiques et médicales de Montpellier*, 21 avril 1925.
- VUJIC (V.) et RISTIC (V.). — Le syndrome parkinsonien comme complication de la maladie de Heine-Medin. (*Presse Médicale*, 8 juin 1938, N° 46, p. 901).
- PIGNOT (J.). — La maladie de Heine-Medin. (*Thèse*, Paris 1914).
- WALSHE (F.-M.-R.). — A paper on Poliomyelitis. (*British Medical Journal*, 30 déc. 1933, p. 1197).
- WICKMANN (Ivar) — Die akute Poliomyelitis szw. *Meine-Medin' she Krankheit*, Berlin, 1911, in-8.

